



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ  
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ-  
ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ**

**ΣΤΗΝ «ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ»**



## **ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**«Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣκΠ), Ψυχικές Διαταραχές και  
Χρόνιος Πόνος»**

Σοφία Κουτσιαρή

Ψυχολόγος

### **ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

Σιδέρης Μπακούρας, Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής ΤΕΙ Θεσσαλίας,  
Επιβλέπων Καθηγητής

Κωνσταντίνος Μπονώτης, Επίκουρος Καθηγητής Ψυχιατρικής Π.Θ., Μέλος  
Τριμελούς Επιτροπής

Μαρία Παπαλιάγκα, Ψυχίατρος, Επιμελήτρια Α' Π.Γ.Ν. Λάρισας, Μέλος Τριμελούς  
Επιτροπής

**Λάρισα, 2015**



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ  
ΙΔΡΥΜΑ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ-  
ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ**

**ΣΤΗΝ «ΨΥΧΙΚΗ ΥΓΕΙΑ»**



**“Multiple Sclerosis (MS), Mental Disorders and  
Chronic Pain”**

## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....	6
ABSTRACT .....	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	8
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ .....	11
1.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	11
1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ.....	15
1.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ.....	17
1.4 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	20
1.4.1. ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	22
1.5 ΘΕΡΑΠΕΙΑ .....	23
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΨΥΧΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ .....	24
2.1. ΑΓΧΟΣ.....	25
2.2. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ.....	27
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΧΡΟΝΙΟΣ ΠΟΝΟΣ.....	33
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ .....	38
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΕΡΕΥΝΑ .....	39
4.1 ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ .....	39
4.2 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ – ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ.....	39
4.2.1. ΔΕΙΓΜΑ .....	39
4.2.2. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΑΛΕΙΟ .....	40
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ .....	42

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ .....	42
ΕΠΑΓΩΓΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ.....	48
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	55
ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	58
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	59
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ .....	70



## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη και τις ευχαριστίες μου σε όλους όσοι με βοήθησαν στην ολοκλήρωση της διπλωματικής μου εργασίας.

Αρχικά ευχαριστώ θερμά τον επιβλέποντα της εργασίας μου Καθηγητή κ. Σιδέρη Μπακούρα για την καθοδήγηση, την αμέριστη βοήθεια, τη συμπαράσταση και τη διάθεση του πολύτιμου χρόνου του οποιαδήποτε στιγμή χρειάστηκε.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερος τον Καθηγητή κ. Γεώργιο Χατζηγεωργίου, Διευθυντή της Νευρολογικής Κλινικής για την ευκαιρία που μου έδωσε να πραγματοποιήσω το ερευνητικό κομμάτι της εργασίας μου, την υποστήριξη και την ουσιαστική συμβολή του στην ολοκλήρωση της παρούσας εργασίας.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Κωνσταντίνο Μπονώτη, Λέκτορα Ψυχιατρικής για την ενθάρρυνση και την προθυμία του να με βοηθήσει όποτε τον χρειάστηκα. Την κ. Μαρία Παπαλιάγκα, Ψυχίατρο για την άψογη συνεργασία μας και την υποστήριξή της.

Θα ήταν παράλειψη να μην ευχαριστήσω τους ασθενείς, που συμμετείχαν στην εργασία αυτή για το χρόνο που διέθεσαν και τις σκέψεις και τα συναισθήματα που μοιράστηκαν μαζί μου.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ στη φίλη μου Μαρία Γιαλαμά, Ψυχολόγο για τη συνεχή υποστήριξη, την ενθάρρυνση και την πολύτιμη βοήθειά της σε όλη τη διάρκεια εκπόνησης της εργασίας.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ στην οικογένειά μου για την κατανόηση και την έμπρακτη συμπαράστασή τους όλο αυτό το διάστημα.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Εισαγωγή:** Η Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣκΠ) είναι ένα αυτοάνοσο νόσημα του Κεντρικού νευρικού συστήματος που κυρίως χαρακτηρίζεται από υποτροπές της νόσου και μακροχρόνια πορεία.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η διερεύνηση της ύπαρξης αγχώδων και καταθλιπτικών διαταραχών καθώς και η ύπαρξη χρόνιου πόνου σε ελληνικό δείγμα ασθενών με διάγνωση ΣκΠ καθώς και της συχνότητας εμφάνισής τους στο συγκεκριμένο πληθυσμό.

**Υλικό και μέθοδος:** Στη μελέτη συμμετείχαν συνολικά 80 ασθενείς με ΣκΠ που παρακολουθούνται στη Νευρολογική κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας. Χρησιμοποιήθηκαν η κλίμακα Hamilton για το άγχος, η κλίμακα Richot για την κατάθλιψη, η αναλογική κλίμακα VAS για την ένταση του πόνου και η κλίμακα εκφράσεων προσώπου επίσης για την ένταση του πόνου. Διανεμήθηκε επίσης το «Ερωτηματολόγιο Πόνου», το οποίο είναι τροποποιημένη εκδοχή μετά από επιλογή ερωτήσεων του ερωτηματολογίου McGill Pain Questionnaire.

**Αποτελέσματα:** Η πλειονότητα του δείγματος ήταν γυναίκες 73,8%. Συμπτωματολογία ενδεικτική μέτριας κατάθλιψης αναφέρθηκε από το 81% των ασθενών, ενώ το 19% ανέφερε συμπτώματα συμβατά με κλινική κατάθλιψη. Το άγχος αξιολογείται ως σοβαρό στο 25% των ασθενών. Το 91,3% αναφέρει πόνο. Στο ήμισυ των περιπτώσεων ο πόνος επηρεάζει τις συνήθεις καθημερινές δραστηριότητες. Το κάτω άκρο, το άνω άκρο και η μέση είναι οι συχνότερες θέσεις εντόπισης του πόνου. Ο πόνος ήταν μέτριας έντασης για την πλειονότητα του δείγματος. Οι γυναίκες είχαν υψηλότερη βαθμολογία από τους άνδρες στις κλίμακες άγχους και κατάθλιψης ( $p<0,05$ ). Άγχος και κατάθλιψη συσχετίστηκαν θετικά μεταξύ τους ( $p<0,05$ ).

**Συμπεράσματα:** Η κατάθλιψη είναι η συχνότερη και σοβαρότερη ψυχική διαταραχή στους ασθενείς με ΣκΠ. Κατάθλιψη και άγχος συσχετίζονται μεταξύ τους, ενώ ο πόνος δυσχεραίνει την καθημερινότητα του ασθενούς. Χρειάζονται στοχευμένες παρεμβάσεις για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της ψυχικής συννοσηρότητας στους ασθενείς με ΣκΠ.

**Λέξεις κλειδιά:** Σκλήρυνση κατά Πλάκας, Άγχος, Κατάθλιψη, Χρόνιος Πόνος

## ABSTRACT

**Introduction:** Multiple sclerosis (MS) is an autoimmune disease of the central nervous system, mainly characterized by relapses and long-term course.

**Purpose:** The purpose of this research is to investigate the existence of anxiety and depressive disorders and the presence of chronic pain in a sample of Greek patients diagnosed with MS, as well as their incidence in this population.

**Material and Methods:** The study comprised 80 MS patients who attended the Neurological Clinic of the University Hospital of Larissa. The Hamilton scale for anxiety, the Pichot scale for depression, the visual analogue scale (VAS) and the facial expressions scale for pain intensity were also used for pain intensity. The "Pain Questionnaire", which is a modified version of the McGill Pain questionnaire was also used.

**Results:** The majority of the sample were females (73.8%). Symptoms indicative of moderate depression were reported by 81% of patients, while 19% of the patients reported symptoms consistent with clinical depression. The stress was assessed as severe in 25% of patients, while pain was reported by 91.3% of the patients. In half cases, the pain affects the normal daily activities. The lower and upper extremities and the waist are the most common localization sites of pain. The pain was moderate in the majority of the sample. Women scored higher than men on the scales of anxiety and depression ( $p < 0,05$ ). Anxiety and depression were positively associated with one other ( $p < 0,05$ ).

**Conclusions:** Depression is the most frequent and most severe mental disorder in MS patients. Depression and anxiety are related to each other, while pain complicates everyday life of the patient. Targeted interventions to effectively address mental comorbidity in patients with MS are necessary.

**Keywords:** Multiple Sclerosis, Anxiety, Depression, Chronic Pain

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣκΠ) ή Πολλαπλή Σκλήρυνση (Multiple Sclerosis, MS) είναι μία χρόνια νευρολογική νόσος, αυτοάνοσης αρχής, καθώς προκαλείται από προσβολές του ανοσοποιητικού συστήματος στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) του ασθενούς. Αυτό που τη χαρακτηρίζει, είναι η εμφάνιση πολλαπλών περιοχών φλεγμονής, σε διάφορα σημεία του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού, κυρίως στη λευκή ουσία, και συγκεκριμένα στη μυελίνη οι οποίες καλούνται απομυελινωτικές πλάκες.[1]

Στη Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣκΠ) το ανοσοποιητικό σύστημα του ασθενούς αντί να καταπολεμά την προσβολή από παθογόνους οργανισμούς στρέφεται εναντίον του ίδιου του εαυτού του έχοντας ως αποτέλεσμα την απομυελίνωση των νευρικών ινών στον εγκέφαλο και τη σπονδυλική στήλη.

Η ΣκΠ αποτελεί την τρίτη κατά σειρά συχνότητας αιτία σοβαρής αναπηρίας στις ηλικίες των 20-40 ετών, ενώ σε παγκόσμιο επίπεδο, σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) και της Multiple Sclerosis International Federation (MSIF) για το 2008, η μέση επικράτηση της νόσου ήταν 30 άτομα ανά 100.000. Γενικότερα, η ΣκΠ προσβάλλει >1.000.000 νεαρά άτομα σε όλον τον κόσμο και σε παγκόσμια κλίμακα εβδομαδιαία διαγιγνώσκονται 200 άτομα, με διαφοροποιήσεις κατά γεωγραφική περιοχή, ηλικία και λοιπά χαρακτηριστικά. Υπολογίζεται ότι από τη ΣκΠ νοσούν 250.000 Αμερικανοί, 80.000 Βρετανοί και 10.000-15.000 Έλληνες. [2].

Η συγκεκριμένη νόσος θεωρείται πολύ ιδιαίτερη και καθαρά ατομική υπόθεση καθώς κάθε ασθενής εμφανίζει διαφορετική και άκρως εξατομικευμένη συμπτωματολογία και δεν είναι εφικτό να βρεθεί κοινή εξέλιξη της νόσου σε όλους τους ασθενείς. Τα συμπτώματα που παρατηρούνται κάθε φορά εξαρτώνται από το ακριβές σημείο του εγκεφάλου ή της σπονδυλικής στήλης που εμφανίζεται η απομυελινωτική βλάβη. Έχει καταγραφεί ένα ιδιαίτερα εκτεταμένο εύρος συμπτωμάτων και είναι εξαιρετικά απίθανο ένας ασθενής να παρουσιάζει όλα τα συμπτώματα που είναι χαρακτηριστικά της νόσου. Ενδεικτικά αναφέρονται συμπτώματα που δύνανται να επηρεάζουν την όραση, την κίνηση, τα αισθητήρια όργανα, το συντονισμό των κινήσεων, την ισορροπία καθώς και τη λειτουργία του εντέρου, της κύστης και τη σεξουαλική λειτουργία. [3].

Η συμπτωματολογία ωστόσο δεν περιορίζεται σε σωματικό επίπεδο καθώς έχει βρεθεί πως επηρεάζει πολλές από τις ψυχικές λειτουργίες του ασθενούς. Συγκεκριμένα, στην εν λόγω πληθυσμιακή ομάδα παρατηρούνται συχνά συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης, τα

οποία συνδέονται με μειωμένη κοινωνική συμμετοχή, έλλειψη συνέπειας στη λήψη της φαρμακευτικής αγωγής, παράπονα σχετικά με το σώμα και χαμηλό επίπεδο λειτουργικότητας. [3].

Ο κίνδυνος για εμφάνιση κατάθλιψης στους ασθενείς με Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣκΠ) είναι υψηλός (έως 50%)[4]. Ωστόσο, παραμένει ασαφές σε τι βαθμό τα συμπτώματα της κατάθλιψης αποτελούν μια νευρολογική συνέπεια της νόσου ή την ψυχολογική αντίδραση στην παρουσία μιας χρόνιας ιατρικής κατάστασης με αβέβαιη και απρόβλεπτη πορεία. [5].

Εξίσου σημαντικό ρόλο παίζει και η παρουσία πόνου στους ανωτέρω ασθενείς καθώς αναγνωρίστηκε ως σύμπτωμα της νόσου από τον Charcot το 1872. Έχει αναφερθεί ότι εμφανίζεται φυσικός ή ψυχολογικός πόνος στο 29% έως 86% στα άτομα με Σκλήρυνση κατά Πλάκας.[6] Ο πόνος περιγράφεται από τους ασθενείς ως διάσπαρτος, χρόνιος και εξουθενωτικός. Ο πόνος γενικά συνδέεται με ψυχολογικά προβλήματα και μειωμένη καθημερινή λειτουργικότητα συμπεριλαμβανομένων της αναψυχής, των οικογενειακών ευθυνών, της αυτοφροντίδας και της κοινωνικής δραστηριότητας. [7].

**Σκοπός** της παρούσας έρευνας είναι η διερεύνηση της ύπαρξης αγχωδών και καταθλιπτικών διαταραχών καθώς και η ύπαρξη χρόνιου πόνου σε ελληνικό δείγμα ασθενών με διάγνωση ΣκΠ καθώς και η συχνότητα εμφάνισής τους στο συγκεκριμένο πληθυσμό.

## **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ ΚΑΤΑ ΠΛΑΚΑΣ

## 1.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣκΠ) επίσης γνωστή ως Πολλαπλή Σκλήρυνση (Multiple Sclerosis, MS), ή διάχυτη εγκεφαλομυελίτιδα είναι μια φλεγμονώδης νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), η οποία σχετίζεται με την απομυελίνωση και νευροεκφυλισμό. [1]

Η Σκλήρυνση κατά Πλάκας επηρεάζει τους νευρώνες, τα κύτταρα του εγκεφάλου και τον νωτιαίο μυελό, τα οποία στέλνουν πληροφορίες, δημιουργούν τη σκέψη και την αντίληψη και επιτρέπουν στον εγκέφαλο να ελέγξει το σώμα. Στις αυτοάνοσες νόσους όπως στη ΣκΠ, η ισορροπία μεταξύ του ανοσολογικού συστήματος και του οργανισμού διαταράσσεται και το πρωτο αναγνωρίζει τα δικά του κύτταρα ως ξένα, ξεκινώντας ένα πόλεμο σε τμήμα του σώματος που δεν αναγνωρίζει. Συγκεκριμένα, η νόσος καταστρέφει τα ολιγοδεντροκύτταρα, τα οποία είναι τα υπεύθυνα κύτταρα για τη δημιουργία και διατήρηση ενός προστατευτικού και μονωτικού στρώματος λιποπρωτεΐνης, που είναι γνωστό ως στρώμα μυελίνης, και βοηθάει στη διαβίβαση των νευρικών ώσεων στα νευρικά κύτταρα. Η νόσος προκαλεί τη λέπτυνση ή την πλήρη απώλεια του στρώματος της μυελίνης, και πιο σπάνια, την αποκοπή των νευρικών αξόνων ή των διακλαδώσεών τους.

Αποτέλεσμα της απομυελίνωσης των νευραξόνων είναι ότι η φυσιολογική μεταφορά των νευρικών ώσεων, με άλματα μέσω των κόμβων του Ranvier, κατά μήκος των νευραξόνων, καθυστερεί λόγω της προσβολής της μυελίνης και αυτό οδηγεί στη νευρολογική σημειολογία της νόσου.[8,9]

Το όνομα «πολλαπλή σκλήρυνση» προέρχεται από τις ουλές (σκληρύνσεις - πιο γνωστές ως πλάκες) που δημιουργούνται στη λευκή ουσία.

Η απώλεια της μυελίνης σε αυτές τις περιοχές προκαλεί τα συμπτώματα, τα οποία μπορούν να ποικίλλουν σε μεγάλο βαθμό, αναλόγως του ποια περιοχή έχει πληγεί, και ποια είναι τα σήματα που έχουν διακοπεί.

Ο Γάλλος Νευρολόγος Jean-Martin Charcot (1825–1893) και Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής αποκαλούμενος από πολλούς «πατέρας της Νευρολογίας» ήταν ο πρώτος που αναγνώρισε την Σκλήρυνση κατά Πλάκας («Sclerose en Plaque Disseminees») ως ξεχωριστή ασθένεια το 1868.[8] Συνοψίζοντας προηγούμενες εκθέσεις και προσθέτοντας

τις δικές του κλινικές και παθολογικές παρατηρήσεις, ο Charcot ονόμασε την ασθένεια «Σκλήρυνση κατά Πλάκας». Τα τρία κλινικά σημάδια της ΣκΠ που είναι τώρα γνωστά ως τριάδα του Charcot είναι ο νυσταγμός, το τρέμουλο και ο τηλεγραφικός λόγος (βιαστικός λόγος), αν και αυτά τα σημάδια δεν εμφανίζονται αποκλειστικά στην ΣκΠ. Ο Charcot παρατήρησε επίσης αλλαγές στη γνωστική λειτουργία, περιγράφοντας τους ασθενείς του ως άτομα με «σημαντική εξασθένηση της μνήμης» και «αντιλήψεις που σχηματίζονται με αργό ρυθμό».[9]

Η νόσος χαρακτηρίζεται από περιόδους εξάρσεων και υφέσεων, όπου στα πρώιμα στάδια η ανάρρωση από τις εξάρσεις είναι σχεδόν πλήρης, σε μεταγενέστερα στάδια όμως οι νευρολογικές διαταραχές προστίθενται αθροιστικά προϊόντος του χρόνου. Η κλινική πορεία της νόσου ποικίλλει, από μία ήπια χωρίς ιδιαίτερα συμπτώματα μορφή, έως μία μορφή τάχιστα εξελισσόμενη με σημαντική υπολειπόμενη αναπηρία.[10]

Η ΣκΠ μπορεί να πάρει πολλές μορφές, με τα καινούρια συμπτώματα να εμφανίζονται σε ξεχωριστά επεισόδια ή να αναπτύσσονται αργά. Ανάμεσα στα επεισόδια τα συμπτώματα μπορεί να υποχωρήσουν εντελώς, αλλά μόνιμα νευρολογικά προβλήματα πάντα θα παραμένουν.

Οι μορφές που παρουσιάζει η νόσος είναι η «Υποτροπιάζουσα - Διαλείπουσα» (**Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis, RRMS**), που αποτελεί την πιο συχνή μορφή της νόσου. Εμφανίζεται στο 80-85% των ασθενών, σε αναλογία μάλιστα 2:1 στις γυναίκες συγκριτικά με τους άνδρες, χαρακτηρίζεται από περιοδικές ώσεις (υποτροπές), δηλαδή ξαφνική επιδείνωση των συμπτωμάτων για μέρες ή εβδομάδες με μερική ή ολική υποχώρηση στη συνέχεια (ύφεση). Το χρονικό διάστημα από την εμφάνιση της συμπτωματολογίας μέχρι την υποχώρησή της, ονομάζεται «ώση» της νόσου, έχει απρόβλεπτη διάρκεια και ακολουθείται από διάστημα ύφεσης, το οποίο λήγει με την εμφάνιση μιας άλλης ώσης. Ο υπότυπος της υποτροπιάζουσας-διαλείπουσας ΣκΠ συνήθως εκδηλώνεται αρχικά με ένα **Κλινικά Απομονωμένο Σύνδρομο (Clinically Isolated Syndrome, CIS)** Στο CIS, το άτομο παρουσιάζει συμπτώματα που παραπέμπουν σε απομυελίνωση, αλλά δεν ικανοποιούνται όλα τα κριτήρια για να διαγνωστεί με Σκλήρυνση κατά Πλάκας.[1] Ένα ποσοστό 30 με 70% των ατόμων που εμφανίζουν ένα Κλινικά Απομονωμένο Σύνδρομο αναπτύσσουν αργότερα ΣκΠ. [11]

Με την πάροδο του χρόνου, η συσσώρευση των κατεστραμμένων ιστών θα οδηγήσει στα επόμενα 10 περίπου χρόνια το 40% των ασθενών με υποτροπιάζουσα μορφή στη «Δευτεροπαθώς Προϊούσα Μορφή» (**Secondary Progressive Multiple Sclerosis, SPMS**).[12] Στις περισσότερες περιπτώσεις το διάστημα που μεσολαβεί μεταξύ της

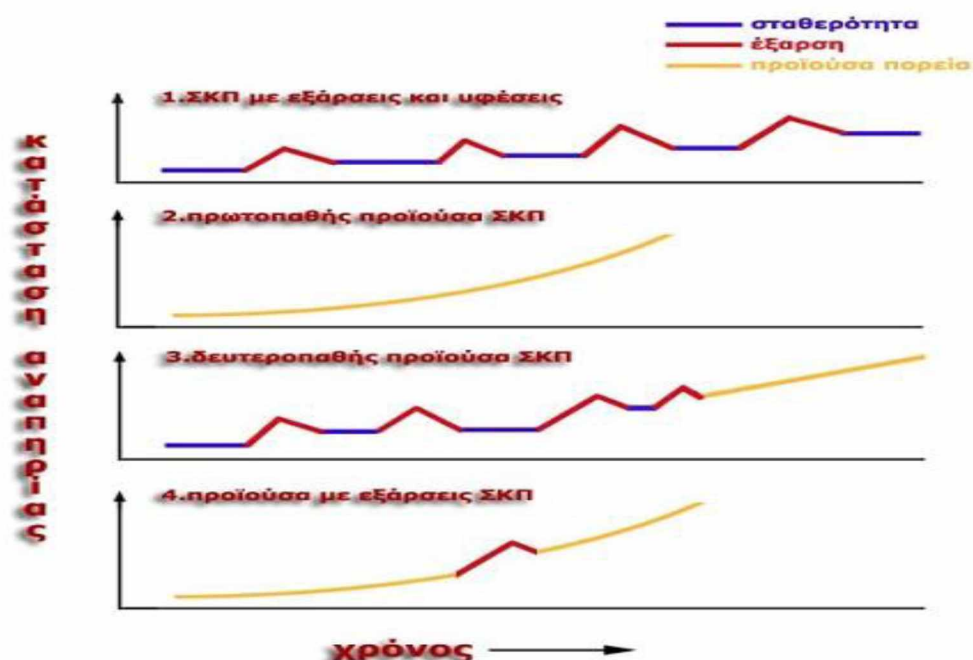


εμφάνισης της ασθένειας και της μετάβασης από το στάδιο της υποτροπιάζουσας - διαλείπουσας στη δευτεροπαθή προϊούσα Σκλήρυνση κατά Πλάκας είναι 19 χρόνια.[13]

Για ένα ποσοστό 15% έως 20% των ασθενών, η νόσος έχει φθίνουσα πορεία εξαρχής και η μορφή αυτή περιγράφεται ως **«Πρωτοπαθώς Προϊούσα» (Primary Progressive Multiple Sclerosis, PPMS)**. Χαρακτηρίζεται από την απουσία υποτροπών. Προοδευτικά εγκαθίστανται τετραπάρηση, νοητική έκπτωση, έκπτωση οπτικής οξύτητας, στελεχιαία σύνδρομα, ορθοκυστικές διαταραχές και παρεγκεφαλιδικές συνδρομές.[14]

Υπάρχει επίσης μια άλλη μορφή της νόσου η **«Προϊούσα με Εξάρσεις» (Progressive Relapsing Multiple Sclerosis, PRMS)**. Χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη αναπηρίας από την αρχή, με μόνο περιστασιακές και ασήμαντες υποτροπές και ανακάμψεις έως και καθόλου.[15] Η συνήθης ηλικία εμφάνισης του υποτύπου της Πρωτοπαθούς Προϊούσας Σκλήρυνσης κατά Πλάκας είναι μεγαλύτερη από την αντίστοιχη για τον υπότυπο της Υποτροπιάζουσας - Διαλείπουσας. Είναι περίπου η ίδια ηλικία στην οποία εμφανίζεται συνήθως η Δευτεροπαθής Προϊούσα στην Υποτροπιάζουσα - Διαλείπουσα ΣκΠ, δηλαδή περίπου η ηλικία των 40 ετών. [1]

**Πίνακας 7: Γραφική αναπαράσταση των τύπων της ΣκΠ αναφορικά προς την μορφή πορείας της νόσου.**



Το προσδόκιμο ζωής, τις τελευταίες δεκαετίες, έχει αυξηθεί με το 1/3 των ασθενών να ζει και περισσότερο από 30 έτη μετά τη διάγνωση, το οποίο είναι 5 έως 10 χρόνια

χαμηλότερο από το προσδόκιμο ζωής των ατόμων που δεν έχουν προσβληθεί από την ασθένεια, και η πλειονότητα τους να καταλήγει από αιτίες μη σχετιζόμενες με τη νόσο.[16]

Η αύξηση του προσδόκιμου ζωής, πιθανότατα οφείλεται σε αποδοτικότερες θεραπευτικές παρεμβάσεις, στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση των επιπλοκών της νόσου και στη συνεχή βελτίωση της ποιότητας των παρεχόμενων υπηρεσιών.

Επειδή αξιόπιστοι προγνωστικοί δείκτες δεν υπάρχουν, η αναμενόμενη μελλοντική πορεία της νόσου εξαρτάται από την υποκατηγορία της νόσου, το φύλο, την ηλικία και τα αρχικά συμπτώματα του ατόμου, καθώς και από τον βαθμό αναπηρίας του ατόμου.[17] Το γυναικείο φύλο, η υποκατηγορία της Υποτροπιάζουσας - Διαλείπουσας Σκλήρυνσης κατά Πλάκας, η οπτική νευρίτιδα ή τα αισθητικά συμπτώματα κατά την εμφάνιση της νόσου, οι λιγότερες κρίσεις κατά τα πρώτα έτη και ιδιαίτερα, η εμφάνιση της νόσου σε νεαρή ηλικία, συνδέονται με καλύτερη εξέλιξη της νόσου.[18]

Επίσης, ο μικρός βαθμός αναπηρίας και η γενικά καλή κατάσταση των διακρίνει την ΣκΠ στην καλοήθη μορφή της νόσου (καλοήθης Πολλαπλή Σκλήρυνση, Benign Multiple Sclerosis, Benign MS). Είναι υπότυπος της RRMS που τη διαφοροποιεί από το γεγονός ότι οι ασθενείς έχουν μικρή ή καθόλου εξέλιξη της ανικανότητάς τους για μακρά χρονική περίοδο.

Η κακοήθης - επιθετική μορφή χαρακτηρίζεται από τη γρήγορη εξέλιξη της που οδηγεί σε σοβαρή ανικανότητα, ακόμη και στο θάνατο σε μικρό χρονικό διάστημα από την έναρξή της. Πρόκειται συνήθως για ασθενείς που η κατάστασή τους επιδεινώνεται ταχύτατα και μέσα σε μια πενταετία έχουν καταλήξει.

Πρέπει να αναφερθούν και οι περιπτώσεις ΣκΠ κατά την παιδική ηλικία, που είναι σπάνιες, με ευνοϊκότερη εξέλιξη για τα κορίτσια. Αρχική εκδήλωση είναι η οπτική νευρίτιδα και οι αισθητηριακές διαταραχές. Γενικά, η νόσος έχει καλύτερη πρόγνωση στα παιδιά και στους εφήβους από ότι στους ενήλικες[19].

Τέλος, κατά την εγκυμοσύνη η νόσος υποχωρεί με τη συχνότητα των ώσεων να μειώνεται σημαντικά, ενώ αυτές αυξάνουν κυρίως κατά το πρώτο τρίμηνο μετά τον τοκετό.[20] Κατά τη λοχεία η πιθανότητα υποτροπής είναι τριπλάσια από την αντίστοιχη κατά τη διάρκεια της κύησης.[21] Η πιθανότητα έναρξης της ΣκΠ, υποτροπής ή επιδείνωσής της κατά το εξάμηνο που ακολουθεί τον τοκετό είναι τουλάχιστον διπλάσια από πριν.[22]

## 1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Η Σκλήρυνση κατά Πλάκας είναι η πιο κοινή νευρολογική ασθένεια παγκοσμίως σε νέους ενήλικες. Προσβάλλει συνήθως άτομα 20 - 40 χρόνων, χωρίς να αποκλείεται πρωιμότερη ή οψιμότερη εμφάνιση της νόσου, στην πιο δημιουργική φάση της ζωής τους, οδηγώντας τα σε ένα αβέβαιο μέλλον με ένα ευρύ φάσμα λειτουργικών διαταραχών και αναπηρίας.

Σύμφωνα με τα μέχρι τώρα δεδομένα έχει βρεθεί πως από τη συγκεκριμένη νόσο έχουν προσβληθεί πάνω από 2 εκατομμύρια άτομα σε όλο τον κόσμο, τα μισά από τα οποία βρίσκονται στην Ευρώπη. [23].

Ως προς το φύλο, οι γυναίκες υπερέχουν με αναλογία σε δεδομένο πληθυσμό ΣκΠ 2:1 για τη μορφή της νόσου με εξάρσεις και υφέσεις. Στην πρωτοπαθώς προϊούσα η αναλογία είναι 1:1 ενώ στην οικογενειακή μορφή όπως και σε αυτή των διδύμων η αναλογία είναι 2:1 υπέρ των θηλέων.[24] Γενικά όμως στη ΣκΠ υπερισχύει ο γυναικείος πληθυσμός, [25] όπως άλλωστε στα περισσότερα αυτοάνοσα νοσήματα.

Η υποκειμενικότητα της κλινικής πορείας της νόσου καθώς και η ποικιλομορφία της δυσχεραίνουν σημαντικά τις επιδημιολογικές μελέτες της ΣκΠ, οι οποίες φανερώνουν μία ιδιάζουσα γεωγραφική κατανομή, κατά την οποία η συχνότητα της πάθησης αυξάνεται με την αύξηση του γεωγραφικού πλάτους, βόρεια και νότια, οδηγώντας πολλούς να τη χαρακτηρίσουν ως νόσο των εύκρατων βορείων κλιμάτων.

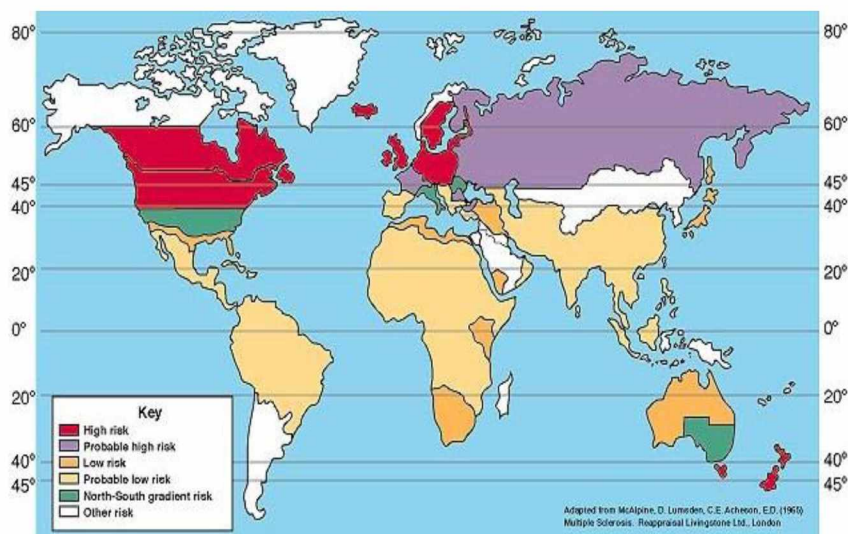
Με βάση των αριθμό πασχόντων ανά 100.000 κατοίκους η επικράτηση της ταξινομείται σε τρεις ζώνες επιρροής. α) τη ζώνη υψηλής επικράτησης (30 ασθενείς ανά 100.000 κατοίκους) περιλαμβάνει χώρες της βόρειας Ευρώπης, των βόρειων πολιτειών των Η.Π.Α, του Καναδά, της νότιας Αυστραλίας και Νέας Ζηλανδίας, β) τη μέση ζώνη (5-30 ασθενείς ανά 100.000) περιλαμβάνει περιοχές της νότιας Ευρώπης, νότιες πολιτείες των Η.Π.Α, βόρειες περιοχές της Αυστραλίας και Νέας Ζηλανδίας και γ) τη χαμηλή ζώνη (> 5 ανά 100.000) ανήκουν οι ήπειροι της Ασίας και Αφρικής αδιακρίτως γεωγραφικού πλάτους. [26] Η νόσος προσβάλλει περισσότερο τη λευκή φυλή από τη μαύρη. Υπάρχουν φυλές στις οποίες η νόσος είναι ανύπαρκτη όπως η φυλή Bantu (Αφρική), Inuit (βόρειος Ατλαντικός) και Roma (ανατολική Ευρώπη), ενώ οι Ινδιάνοι της Βόρειας Αμερικής, οι Αβορίγινες της Αυστραλίας και οι Μαορί της Νέας Ζηλανδίας εμφανίζουν εξαιρετικά χαμηλά ποσοστά.[26]

Οι μεσογειακές χώρες παρουσιάζουν έναν ενδιάμεσο κίνδυνο ανάπτυξης ΣκΠ (5-30 ανά 100.000 κατοίκους) [27] Στην Ισπανία εκτιμάται ότι 30.000 άτομα πάσχουν από ΣκΠ. [28] Στον ελληνικό πληθυσμό ο επιπολασμός της νόσου κυμαίνεται από 10-29, ανά 100.000 κατοίκους. [29] Ωστόσο, νεότερες μελέτες που διενεργήθηκαν στη νότια Ελλάδα δείχνουν σημαντικά υψηλότερο επιπολασμό της νόσου της τάξης των 100-120 περιστατικών/100.000 κατοίκους.[23] Επίσης πρόσφατες μελέτες καταδεικνύουν την αυξητική τάση της νόσου στο γυναικείο πληθυσμό.[25] Υπολογίζεται ότι στη χώρα μας πάσχουν γύρω στα 10.000-15.000 άτομα. Σύμφωνα με μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Δυτική Ελλάδα το 2008 παρατηρήθηκαν αξιοσημείωτα υψηλά ποσοστά νοσηρότητας (120/100.000), πολύ υψηλότερα σε σχέση με αυτά που βρέθηκαν σε έρευνα που έλαβε χώρα στη Βοραιοανατολική περιοχή του Έβρου το 2003 (38,9/100.000), διαφορά που μπορεί να εξηγηθεί δεδομένης της αύξησης της ενημέρωσης, της γνώσης και της διαθεσιμότητας σύγχρονων μηχανημάτων μαγνητικής απεικόνισης (MRI). [23]

Η διακύμανση που παρατηρείται στις τιμές επιπολασμού της νόσου δεν έχει σαφή αίτια, δεδομένα από μελέτες ωστόσο αναδεικνύουν μεταβολή στη συχνότητα της νόσου μεταξύ γονέων και απογόνων, όταν οι τελευταίοι μεταναστεύουν προς και από περιοχές με υψηλό επιπολασμό. Μάλιστα όταν η μετανάστευση διενεργείται πριν την ηλικία των 15 ετών τα άτομα έχουν τα συχνότητα της χώρας στη οποία μεταναστεύουν ενώ αντίθετα όταν η μετανάστευση γίνεται μετά την ηλικία των 15 ετών, τότε τα άτομα διατηρούν τη συχνότητα από τη χώρα προέλευσής τους τα οποία είναι ενδεικτικά με την ύπαρξη κάποιου λοιμώδους παράγοντα κατά την παιδική ηλικία ο οποίος προδιαθέτει προς ΣκΠ.[30]

Πρόσφατα ενοχοποιούνται ο μήνας γέννησης, με τον μήνα Μάιο να κατέχει τον υψηλότερο δείκτη κινδύνου και τον Νοέμβριο τον χαμηλότερο για το βόρειο ημισφαίριο, ενώ ακριβώς το αντίθετο ισχύει για το νότιο, η σειρά γέννησης σε πολύτεκνες οικογένειες, με τον κίνδυνο να αυξάνει για τα νεότερα τέκνα [24].

Εικόνα 1: Παγκόσμια διασπορά της ΣκΠ. McAlpine D.,et al(101-103), 1972



### 1.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Τα αίτια της Σκλήρυνσης κατά Πλάκας παραμένουν άγνωστα, ωστόσο πιστεύεται ότι η νόσος είναι αποτέλεσμα κάποιου συνδυασμού περιβαλλοντικών παραγόντων, όπως μολυσματικών παραγόντων και γενετικής.[1,31]

Σύμφωνα λοιπόν με μελέτες που επικεντρώνονται στις οικογένειες ασθενών, ο επιπολασμός της ΣκΠ σε συγγενείς α' βαθμού των προσβεβλημένων ατόμων είναι 20 με 40 φορές υψηλότερος συγκριτικά με τον επιπολασμό στον υπόλοιπο πληθυσμό. [32] Σημαντικά συμπεράσματα προκύπτουν από μελέτες που αφορούν παιδιά γονέων που νοσούν και οι δύο, καθώς προκύπτει ότι στα παιδιά αυτά ο κίνδυνος εμφάνισης ΣκΠ είναι σημαντικά υψηλότερος σε σύγκριση με παιδιά που νοσεί μόνο ο ένας από τους δύο γονείς (30.5% και 2.49% αντίστοιχα). [33,34]

Επιπροσθέτως, μελέτες[35] με υιοθετημένα παιδιά (adoption study), φανερώνουν ότι τα υιοθετημένα παιδιά παρά το ότι έχουν ανατραφεί από νεογνικής ηλικίας σε οικογένειες πασχόντων από ΣκΠ, έχουν την ίδια πιθανότητα να εμφανίσουν τη νόσο με τα άτομα του γενικού πληθυσμού ενώ σε παρόμοια συμπεράσματα κατέληξε και μελέτη με ετεροθαλή αδέρφια ασθενών (half-sibling study) όπου βρέθηκε ότι ο κίνδυνος εμφάνισης της νόσου στα ετεροθαλή αδέρφια είναι σημαντικά μικρότερος 1.32% απ' ότι στα κανονικά αδέρφια (3.46%) του ίδιου οικογενειακού περιβάλλοντος. [36,37]

Μελέτες σε διδύμους που αποτελούν την κλασική μέθοδο διερεύνησης της συμμετοχής του γενετικού και του περιβαλλοντικού παράγοντα, έδειξαν ποσοστό συνύπαρξης της νόσου σε μονοζυγωτικούς διδύμους της τάξης του 35% σε σχέση με τους διζυγωτικούς διδύμους (2-5%).[36,37]

Η μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης ΣκΠ στους MZ διδύμους σε σχέση με τους ΔZ, αποτελεί σημαντικότατο στοιχείο της ύπαρξης και επίδρασης γενετικού παράγοντα καθώς οι MZ δίδυμοι είναι γενετικά πανομοιότυποι, ενώ οι ΔZ μοιάζουν γενετικά όσο τα μη-δίδυμα αδέρφια. Ωστόσο, η έλλειψη πλήρους αλληλοσυσχέτισης στους μονοζυγωτικούς διδύμους υποδεικνύει ότι εμπλέκονται στη διαταραχή όχι μόνο γενετικοί παράγοντες αλλά και περιβαλλοντικοί.[36,33] Η σύγκριση, εξάλλου, μεταξύ ΔZ και μη-δίδυμων αδελφών αποτελεί μέτρο αξιολόγησης της επίδρασης μη-γενετικών παραγόντων, βασιζόμενη στο γεγονός ότι οι ΔZ δίδυμοι μοιράζονται ένα περιβάλλον περισσότερο όμοιο από ότι τα μη-δίδυμα αδέρφια.

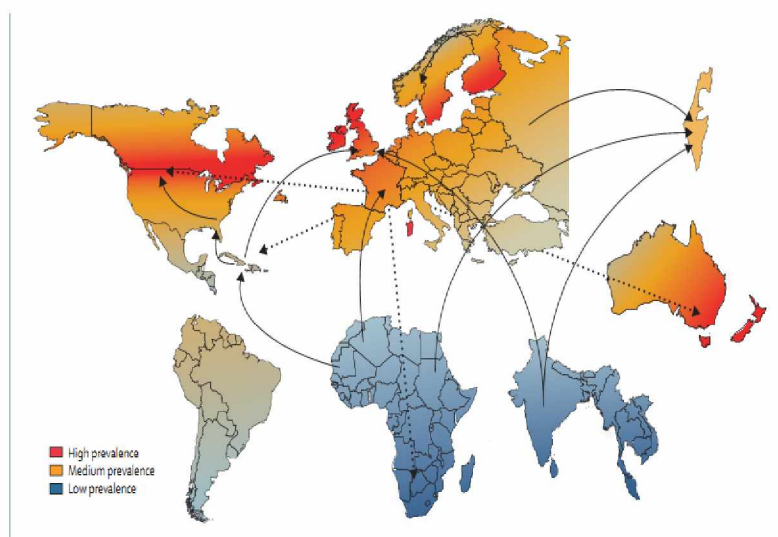
Γενικές μελέτες συσχέτισης σε όλο το γονιδίωμα για τον εντοπισμό γονιδίων που να σχετίζονται με τη νόσου επιβεβαιώνουν τη σχέση ανάμεσα στη ΣκΠ και σε γενετικούς πολυμορφισμούς που επηρεάζουν την παρουσία, την πορεία και την πρόγνωση της νόσου. Τα γονίδια γενικότερα που ευθύνονται για τα πολυπαραγοντικά νοσήματα όπως η ΣκΠ δεν προκαλούν παθήσεις μέσω κάποιων σπάνιων μεταλλάξεων τους αλλά μέσω συχνών γενετικών πολυμορφισμών.[38]

Λόγω της φλεγμονώδους φύσεως του παθογενετικού μηχανισμού στην εμφάνιση και έκφραση της νόσου, οι μελέτες εστιάστηκαν σε υποψήφια γονίδια που κωδικοποιούν μόρια εμπλεκόμενα σε ανοσολογικούς μηχανισμούς. Έτσι, μελετήθηκαν τα γονίδια που κωδικοποιούν ανοσοσφαιρίνες (Immunoglobulins, Ig), κυτταροκίνες, ιντερλευκίνες, τα γονίδια που ελέγχουν τους T-κυτταρικούς υποδοχείς (T-cell Receptor, TCR), τα γονίδια της βασικής πρωτεΐνης της μυελίνης (Myelin Basic Protein, MBP) δεδομένου ότι κωδικοποιούν μόρια στόχους της αυτοάνοσης διαδικασίας στη ΣκΠ, το γονίδιο του παράγοντα νέκρωσης όγκων-α (Tumor Necrosis Factor-α, TNF-α) λόγω της ανεύρεσής του στις απομυελινωτικές βλάβες και της συμμετοχής του στην παθογένεση της βλάβης αλλά και λόγω των αυξημένων επιπέδων του στο Εγκεφαλονωτιαίο Υγρό (ENY) που σχετίζονται με την πρόοδο και τη σοβαρότητα της νόσου. Κυρίως όμως μελετήθηκαν τα μόρια του μείζονος συμπλέγματος ιστοσυμβατότητας (Major Histocompatibility Complex, MHC) που κωδικοποιούν τα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας, γνωστά και ως σύστημα αντιγόνων ανθρώπινων λεμφοκυττάρων (Human Leukocyte Antigen System, HLA).[39] Είναι βέβαιο ότι μόρια του Συμπλέγματος Μείζονος Ιστοσυμβατότητας συμβάλλουν στην γενετική προδιάθεση της νόσου. Η ολική όμως γενετική προδιάθεση που αποδίδεται στην HLA θέση, υπολογίζεται μεταξύ 15 και 50%. [26]



Εκτός από το σημαντικό ρόλο στη παθογένεια της νόσου της γενετικής προδιάθεσης, οι επιστήμονες θεωρούν κυρίαρχο και το ρόλο της εμπλοκής περιβαλλοντικών παραγόντων στη γένεση της, όπως φαίνεται και από τη γεωγραφική κατανομή της ανά τον κόσμο, καταγράφοντας ως ενοχοποιητικούς παράγοντες την αυξανόμενη απόσταση από τον ισημερινό (περιοχές με εύκρατο κλίμα και οικονομικά αναπτυγμένες), τα χαμηλά επίπεδα ηλιοφάνειας, την ανεπάρκεια της βιταμίνης D, τον τρόπο ζωής (κάπνισμα), την διατροφή (τοξίνες), μολυσματικούς παράγοντες και κυρίως ιογενείς λοιμώξεις της παιδικής ηλικίας.[26]

**Πίνακας 2:Γεωγραφική απεικόνιση της ΣκΠ και μεταναστεύσεις. Lancet 2008; 372: 1502–17**



Ενδείξεις ισχυρότατες ότι περιβαλλοντικοί παράγοντες διαμορφώνουν συνθήκες νόσησης στα πρώτα, μάλιστα, χρόνια της ζωής ενός ατόμου,[30,40] και συμπεραίνουν την ύπαρξη κάποιου λοιμογόνου παράγοντα, πιθανότατα κάποιου ιού, αποτελούν οι μελέτες επιδημικών εμφανίσεων της ΣκΠ σε απομονωμένες περιοχές. Χαρακτηριστικές περιπτώσεις αποτελούν τα νησιά Orkney[41] και Shetlands που βρίσκονται βορείως της Σκωτίας και στην Ισλανδία αντίστοιχα, αλλά και τα νησιά Faroe.[42] Στα τελευταία, η ΣκΠ εμφανίσθηκε επιδημικά κατά τη διάρκεια κατοχής τους από ξένα στρατεύματα χωρών με μεγάλο επιπολασμό.

Η άποψη της ιογενούς αιτιοπαθογένεσης στηρίζεται και στο γεγονός ότι η ΣκΠ είναι μια αυτοάνοση ασθένεια και ακολούθως η ιογενής λοίμωξη μπορεί να προκαλέσει ανοσοπαθολογική διεργασία.[43,44] Συγκεκριμένοι λοιμώδεις παράγοντες έχουν προταθεί ως

αιτίες της νόσου οι οποίοι πιθανολογείται ότι δρουν με τρεις μηχανισμούς : ο πρώτος είναι ο μηχανισμός της *μοριακής μίμησης* για τον ιό του Epstein-Barr (EBV),[45] ο δεύτερος είναι της *λανθάνουσας λοίμωξης* του ΚΝΣ που οδηγεί σε ανοσολογική καταστροφή των ολιγοδενδροκυττάρων, για τον ιό του Έρπητα 6 (HHV-6,[46] Human Herpes Virus) που προκαλεί την ερυθρά, και ο τρίτος προτεινόμενος μηχανισμός είναι για το χλαμύδιο της πνευμονίας, (*Chlamydia Pneumoniae*),[47] που προκαλεί λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος και συστηματική απελευθέρωση ιντερφερόνης- $\gamma$  από το ανοσοποιητικό σύστημα και τη σημαντική αποδέσμευση TNF (Tumor Necrosis Factor) η οποία με την σειρά της επιτρέπει στα Τ-κύτταρα να εισβάλλουν στο ΚΝΣ.

Συνοψίζοντας, όσον αφορά την αιτιοπαθογένεια της νόσου, η νόσος φαίνεται ότι εκδηλώνεται σε άτομα που έχουν μια γενετική προδιάθεση, μετά από επίδραση ενός άγνωστου μέχρι σήμερα εξωγενούς παράγοντα, με συνέπεια την προσβολή του ΚΝΣ από φλεγμονώδη κύτταρα.

#### 1.4 ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα των ασθενών με ΣκΠ ποικίλλει εκφράζοντας τη διασπορά των βλαβών στο ΚΝΣ κάτι που χαρακτηρίζει τη νόσο. Η νόσος χαρακτηρίζεται από περιόδους εξάρσεων και υφέσεων, όπου στα πρώιμα στάδια η ανάρρωση από τις εξάρσεις είναι σχεδόν πλήρης, σε μεταγενέστερα στάδια όμως οι νευρολογικές διαταραχές προστίθενται αθροιστικά προϊόντος του χρόνου. Η κλινική πορεία της νόσου ποικίλει, από μία ήπια χωρίς ιδιαίτερα συμπτώματα μορφή, έως μία μορφή τάχιστα εξελισσόμενη με σημαντική υπολειπόμενη αναπηρία. [48].

Συχνότερη είναι η προσβολή ορισμένων περιοχών, όπως τα οπτικά νεύρα, το εγκεφαλικό στέλεχος, η παρεγκεφαλίδα και ο ωτιαίος μυελός.[49]

Η συμπτωματολογία της είναι τόσο ποικιλόμορφη που θα μπορούσαμε να την παρουσιάσουμε ως την «ασθένεια με τα 1000 πρόσωπα». Σε γενικές γραμμές μπορούμε να κατατάξουμε τα συμπτώματα στις κάτωθι κατηγορίες.

Τα συμπτώματα που εκδηλώνονται είναι κυρίως αισθητικά. Μπορούν να είναι μούδιασμα που ξεκινάει από τα πόδια, παραισθησίες, μούδιασμα της άκρας χείρας, γενικευμένη δυσανεξία στη θερμότητα ή το σημείο Lhermitte (ένα στιγμιαίο αίσθημα ηλεκτρικού ρεύματος που ξεκινάει από τον αυχένα και επεκτείνεται προς τα κάτω ως τα κάτω άκρα προκαλούμενο με την κάμψη της κεφαλής).



Τα συμπτώματα από το οπτικό νεύρο είναι επίσης συνήθη, καθώς τα 2/3 των ασθενών θα παρουσιάσουν κάποιο από αυτά κατά τη διάρκεια της πάθησής τους.[49] Μπορεί να είναι θολή όραση ή και τύφλωση από τον ένα οφθαλμό, διπλωπία, φλεγμονώδη προβλήματα του οπτικού νεύρου, γνωστά ως οπτική νευρίτιδα που συχνά αποτελεί αρχική εκδήλωση της νόσου.

Παρουσιάζονται επίσης κινητικές διαταραχές. Μπορεί να υπάρχει μυϊκή αδυναμία ή κόπωση κάποιου άκρου, πάρεση ή και παραπληγία.

Υπάρχουν ακόμη παρεγκεφαλιδικές εκδηλώσεις με αταξία (έλλειψη συντονισμού των μυών) στο βάδισμα, δυμετρία, παρεγκεφαλιδικός τρόμος ή παρεγκεφαλιδική ομιλία.

Η νευρογενής βλάβη της κυστικής λειτουργίας είναι ένα ακόμη σύμπτωμα των ασθενών με ΣκΠ. Εκδηλώνεται με επιτακτική ανάγκη για ούρηση, ακράτεια. Διαταραχές στη λειτουργία του εντέρου επίσης αναφέρονται.

Διαταραχές στις γνωστικές λειτουργίες όπως δυσκολία στη συγκέντρωση, την προσοχή, τη μνήμη, πτωχή κρίση, προβλήματα στην αφηρημένη σκέψη αντιμετωπίζουν πολλοί ασθενείς.

Κυριαρχούν διαταραχές του συναίσθηματος σε ποσοστό που αγγίζει το 40-65%, με κατάθλιψη, ευφορία, παθολογικό γέλιο ή κλάμα, παραλήρημα, ψευδαισθήσεις.[50]

Η κόπωση είναι ένα σύμπτωμα για το οποίο οι ασθενείς παραπονιούνται συχνά. Πρόκειται για αίσθημα απώλειας της φυσικής ή ψυχικής ενεργητικότητας με παράλληλη εξάντληση ή εξουθένωση.

Τέλος, ο πόνος (οξύς πόνος, νευραλγία τριδύμου, μυϊκοί σπασμοί) εμφανίζεται συχνά συχνά στους ασθενείς με ΣκΠ.

Τα συμπτώματα των ασθενών ποικίλλουν ανάλογα τη μορφή της ΣκΠ. Ο κάθε άνθρωπος παρουσιάζει συμπτώματα που ο άλλος μπορεί να μην έχει. Αλλά και τα συμπτώματα του ίδιου του ατόμου είναι δυνατόν να ποικίλλουν από καιρό σε καιρό. Είναι μια πάθηση προσωπική, κάτι σαν το δακτυλικό αποτύπωμα.

#### 1.4.1. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η ποικιλομορφία των συμπτωμάτων της νόσου, η απρόβλεπτη πορεία της και η έλλειψη συγκεκριμένου κλινικού χαρακτηριστικού καθιστούν τη διάγνωση της ΣκΠ δύσκολη. Διαγνωστικά κριτήρια καθορίζονται κατά καιρούς από ομάδες ειδικών τα οποία ανανεώνονται και εμπλουτίζονται με νεότερα επιστημονικά δεδομένα.

Η πρώτη ταξινόμηση έγινε από τους Allison και Millar το 1954 για να ακολουθήσουν τα διαγνωστικά κριτήρια του Schumacher τα οποία βασίστηκαν σε αμιγώς κλινικά κριτήρια και οριοθέτησαν τον καθορισμό μόνο της κλινικώς βέβαιης Πολλαπλής Σκλήρυνσης και του Rose το 1965. Ακολούθησε ο McAlpine το 1972, ο Rose το 1976, οι McDonald και Halliday το 1977 και ο Bauer το 1980.

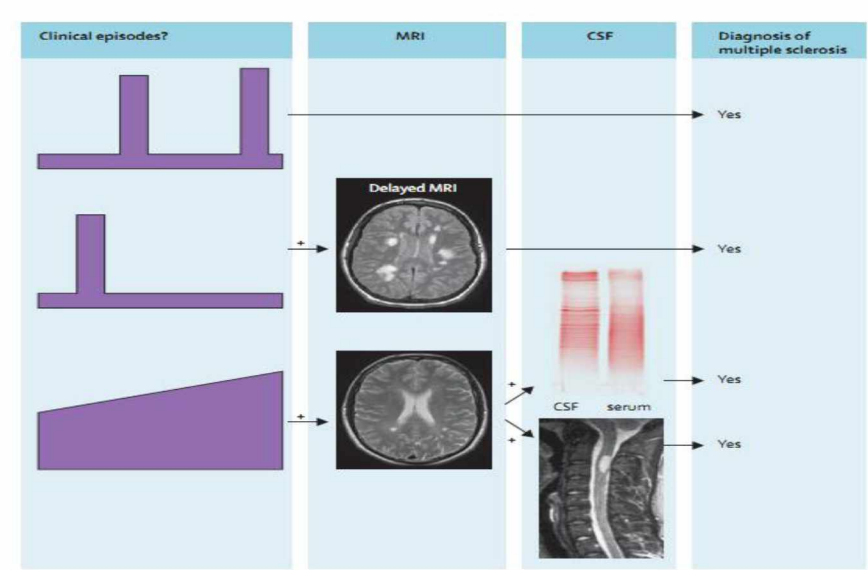
Το 1983 προτάθηκαν νέα διαγνωστικά κριτήρια από τον Poser,[51] αποδεκτά από την συντριπτική πλειοψηφία των νευρολόγων, που περιλαμβάνουν για πρώτη φορά ένα συνδυασμό κλινικών, εργαστηριακών (ENY=Εγκεφαλονωτιαίο Υγρό) και παρακλινικών εξετάσεων (Οπτικά Προκλητά Δυναμικά, απεικονιστικές μέθοδοι) και καθορίζουν δύο κατηγορίες της νόσου, την βέβαιη ΣκΠ (Definite MS) και την πιθανή (Probable MS).

Το 2001 δημοσιεύτηκαν κριτήρια από τον McDonald[52] ο οποίος κάνει χρήση της εξέλιξης και των δυνατοτήτων της MRI (Magnetic Resonance Imaging MRI = Μαγνητική Τομογραφία) δίνοντας αυξανόμενη σημασία της MRI εγκεφάλου στη διάγνωση της νόσου ενώ σημαντικό στοιχείο είναι ο διαχωρισμός των ατόμων στην κατηγορία αυτών με «βέβαιη» νόσο, αυτών με «πιθανή» και των μη νοσοούντων.

Μέχρι σήμερα έχουν πραγματοποιηθεί άλλες δυο αναθεωρήσεις των διαγνωστικών κριτηρίων του McDonald μια το 2005 και μια το 2010. Στην τελευταία αναθεώρηση η διάγνωση της βέβαιης ΣκΠ τίθεται ακόμη πιο πρώιμα στην περίπτωση που η MRI του ΚΝΣ στο πρώτο κλινικό επεισόδιο έχει ενεργότητα.[53]

Η διάγνωση βασίζεται στην τεκμηρίωση ύπαρξης χαρακτηριστικών βλαβών σε ποικίλα σημεία του ΚΝΣ α) μέσω του ιστορικού (έναρξη στη νεαρή ηλικία, χαρακτηριστικό ιστορικό εξάρσεων και υφέσεων) β) της νευρολογικής εξέτασης (πολυεστιακή σημειολογία με χαρακτηριστικά πολλαπλά συμπτώματα και σημεία της νόσου) και γ) της εργαστηριακής διερεύνησης η οποία εξετάζει την παρουσία μέσω μαγνητικής τομογραφίας (MRI) ανατομικών βλαβών, την εκτίμηση μέσω ανάλυσης εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY), της ανίχνευσης ολιγοκλωνικών δεσμών εντός του ENY και την κατάδειξη, μέσω προκλητών δυναμικών, μιας τροποποίησης της αγωγής νευρικών ώσεων, συμβατής με απομυελίνωση.

Πίνακας 5: Κριτήρια για τη διάγνωση της ΣκΠ. Lancet 2008; 372: 1502–17



## 1.5 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπευτική προσέγγιση, καθώς δεν υπάρχει μέχρι στιγμής πλήρης ίαση της ασθένειας, είναι πολύπλευρη και στοχεύει στην αντιμετώπιση των υποτροπών, στην ελάττωση και αποφυγή νέων επεισοδίων, στην αντιμετώπιση υπολειμματικών συμπτωμάτων προηγούμενων υποτροπών και στην πρόληψη, αν είναι εφικτό, επιδείνωσης της αναπηρίας.

Στις **εξάρσεις της νόσου** τα φάρμακα εκλογής είναι τα κορτικοστεροειδή (πρεδνιζόνη ή μεθυλπρεδνιζολόνη). Σε πολύ ήπιες υποτροπές δεν υπάρχει ανάγκη χορήγησης στεροειδών, καθόσον υποχωρούν αυτόματα.

**Ως προφυλακτική αγωγή** χρησιμοποιούνται ανοσοτροποποιητικά και ανοσοκατασταλτικά φάρμακα. Τα ανοσοτροποποιητικά φάρμακα : Ιντερφερόνες (Interferon-β, IFN-β), σε δύο ανασυνδυασμένες μορφές η IFN-β1a (Avonex, Rebif) και η IFN-β1b (Betaferon), καθώς και γλατιραμέρη (Glatiramer acetate (Copaxone) χρησιμοποιούνται ευρέως, μειώνουν σαφώς τη συχνότητα των υποτροπών και υπάρχουν ενδείξεις ότι καθυστερούν την εξέλιξη της νόσου. Σε περίπτωση αποτυχίας των παραγόντων αυτών μπορεί να χρησιμοποιηθεί χημειοθεραπεία ή άλλα ανοσοτροποποιητικά φάρμακα.

Η σπαστικότητα και οι μυϊκοί σπασμοί αντιμετωπίζονται με τα συνήθη φάρμακα, όπως η μπακλοφαίνη, η τιζανίδη, η διαζεπάμη και άλλες βενζοδιαζεπίνες και η γκαμπαπεντίνη.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΨΥΧΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Πολλοί ασθενείς με ΣκΠ αντιμετωπίζουν εκτός από τα συμπτώματα της νόσου τους και διαταραχές στην ψυχολογία τους, καθώς καλούνται να αντιμετωπίσουν και να διαχειριστούν σοβαρές και απρόβλεπτες καταστάσεις σε ότι αφορά στην υγεία τους, ποικίλες αλλαγές στην οικογένεια, στον κοινωνικό τους ρόλο(π.χ. απώλεια εργασίας, διαζύγιο, κοινωνική απόσυρση) καθώς και στον τρόπο που σχετίζονται με τους άλλους (αύξηση εξάρτησης από τους άλλους).

Οι ψυχικές διαταραχές της νόσου είναι συνήθεις και παρουσιάζονται στο 75% των περιπτώσεων. Κλινικές μελέτες δείχνουν ότι διαταραχές σε μία ή περισσότερες νοητικές λειτουργίες είναι παρούσες στο 54-65% των ασθενών ενώ μελέτες στην κοινότητα τις υπολογίζουν στο 43-46%. Τα νοητικά ελλείμματα που καταγράφονται αφορούν σε : 1) έκπτωση της προσοχής (impairment of attention), 2) της ταχύτητας επεξεργασίας της πληροφορίας (information- processing speed), 3) της μάθησης, της μνήμης, της εκτελεστικής ικανότητας, της επεξεργασίας των οπτικών πληροφοριών (visual information processing) και της δια-ημισφαιρικής μεταφοράς (intrahemispheric transfer). Η κατάσταση με την πάροδο του χρόνου οδηγεί στην άνοια.[53].

Συχνά αναφέρονται καταθλιπτικά συμπτώματα (ευερεθιστότητα, αδυναμία συγκέντρωσης, κακή διάθεση και άγχος. Σε μελέτες διασταύρωσης καταγράφονται στο 50% περίπου των ασθενών. [54] Ο δια βίου επιπολασμός της κατάθλιψης είναι επίσης 50%. Παρατηρείται επταπλασιασμός στους αναμενόμενους δείκτες αυτοκτονίας[54]. Ο κίνδυνος αυτοκτονίας σχετίζεται με το βαθμό σωματικής αναπηρίας και φτάνει στο αποκορύφωμά της περίπου δέκα χρόνια από την έναρξη των συμπτωμάτων, πιθανώς σε μια περίοδο που η νόσος εισέρχεται σε προϋούσα φάση.

Ευφορία παρατηρείται μόνο στο 10% των ασθενών, χαρακτηρίζεται από μια κατάσταση ήπιας, συνεχούς ευτυχίας και θα πρέπει να θεωρείται ως οργανικός τύπος μεταβολής της προσωπικότητας. Η συναισθηματική αστάθεια έχει περίπου την ίδια συχνότητα ενώ τα υπερβολικά κλάματα είναι πιο συχνά από τους γέλωτες. Οι παθολογικοί γέλωτες στους ασθενείς με ΣκΠ έχουν συχνότητα έως 22% ενώ το παθολογικό κλάμα 29%. [53]. Τα συναισθηματικά συμπτώματα δε σχετίζονται ικανοποιητικά με τη βαρύτητα της σωματικής αναπηρίας ή των γνωστικών ελλειμμάτων και αυτό υπαινίσσεται ότι δεν αποτελούν απλή συναισθηματική αντίδραση στις διαταραχές που προκαλεί η νόσος αλλά πιθανόν αποτελούν ανεξάρτητες εκφράσεις νευρολογικών βλαβών.

Η Διπολική διαταραχή εμφανίζεται 10 φορές συχνότερα στους ασθενείς με ΣκΠ σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό, ωστόσο τα μανιακά επεισόδια δεν πρέπει να ταυτίζονται με την ευφορία που εμφανίζεται ως μεμονωμένο σύμπτωμα [55]. Στις περιπτώσεις ασθενών με συμπτώματα μανίας και ανεξήγητα νευρολογικά ευρήματα, ο ιατρός θα πρέπει να σκεφτεί τη διάγνωση της ΣΚΠ.

Επίσης παρατηρούνται στους ασθενείς με ΣκΠ διαταραχές προσωπικότητας, διαταραχή μετατροπής, σεξουαλική δυσλειτουργία (προβλήματα στύσης, ανοργασμία, μειωμένη libido) και ψυχιατρικά συμπτώματα προκαλούμενα από τη θεραπεία (κορτικοστεροειδή, ιντερφερόνη).

Παρουσιάζονται επίσης Ψυχωτικές διαταραχές. Παρατηρούνται παραληρητικές καταστάσεις, κυκλοειδείς ψυχώσεις που αιτιοπαθογενετικά συνδέονται με το βαθμό της παθολογίας της κροταφοβρεγματικής περιοχής και ανταποκρίνονται επιτυχώς στα άτυπα αντιψυχωτικά. [55]

Πολλές φορές παρατηρείται Μεταβολή της προσωπικότητας. Εμφανίζεται με την εξέλιξη της νόσου ως αποτέλεσμα της διαταραχής των γνωστικών λειτουργιών. [56]

Διαταραχές προσωπικότητας και ψυχωτικές καταστάσεις ενδέχεται να προκαλέσουν, εκτός των άλλων, μη συμμόρφωση, παθολογικά προσαρμοσμένη άρνηση, παλινδρόμηση και διαταραχές συμπεριφοράς που διαταράσσουν τη θεραπευτική διαδικασία.

Η ψυχιατρική προσέγγιση και αντιμετώπιση των ψυχικών διαταραχών στους ασθενείς με ΣκΠ είναι αναλογικά η ίδια που εφαρμόζεται σε άλλες νευροψυχιατρικές διαταραχές. Οι ψυχικές διαταραχές έχουν σοβαρές επιπτώσεις σε πολλούς τομείς της ζωής των ασθενών με ΣκΠ δεν υπάρχουν όμως ενδείξεις ότι οι ψυχικές διαταραχές επηρεάζουν τη νευρολογική πορεία της νόσου.

## 2.1. ΑΓΧΟΣ

Ο ασθενής με ΣκΠ εκτός από την κατάθλιψη εκδηλώνει και άλλες συναισθηματικές διαταραχές. Το άγχος και οι διαταραχές διάθεσης είναι συμπτώματα που συχνά συνοδεύουν την κατάθλιψη του. Οι ερευνητές όμως ασχολούνται ελάχιστα με τις παραπάνω διαταραχές, όπως προκύπτει από τη βιβλιογραφία [57]. Έτσι, μόνο το 1/3 περίπου των ερευνών συμπεριλαμβάνουν εκτός της κατάθλιψης και την εκτίμηση του άγχους [58].

Σύμφωνα με τους Garfield A.C – Lincoln N.B (2012) οι υπάρχουσες εκτιμήσεις για την επικράτηση του άγχους είναι ότι κυμαίνεται από 14% έως 34% [59,60,61]. Μερικές μελέτες έχουν δείξει ότι ο επιπολασμός του άγχους είναι υψηλότερος από την κατάθλιψη (25 έως 46%) στον πληθυσμό ΣκΠ. Αν αφηθεί χωρίς θεραπεία, το άγχος μπορεί να μειώσει την ποιότητα της ζωής, να οδηγήσει σε προβλήματα με την συμμόρφωση στη θεραπεία, και να επιδεινώσουν τα συμπτώματα ΣκΠ.

Οι Smith και Young (2000), μέτρησαν την κατάθλιψη και το άγχος σε 88 ασθενείς με τις κλίμακες BDI και HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) και διαπιστώθηκε το 34% των ασθενών με άγχος, εκ των οποίων οι 22 ασθενείς υποβλήθηκαν σε θεραπεία [62]. Σε άλλη μελέτη του Zorzon [63] αναφέρθηκε ως μέση βαθμολογία άγχους της κλίμακας HADS το 18 (cut-off τιμή είναι το 10). Οι Janssens et al (2003), κατέγραψαν υψηλά ποσοστά άγχους 34% και 40% σε νέους ασθενείς και στους συντρόφους τους [60]. Οι Skerrett και Moss-Morris (2006), υπογράμμισαν την αναγκαιότητα να διερευνηθεί περισσότερο ο ρόλος του στη συμβολή της κόπωσης. Επομένως, όπως φαίνεται, η ΣκΠ είναι νόσος που προκαλεί άγχος, επομένως επιβάλλεται να εκτιμώνται τα επίπεδα άγχους των ασθενών. [64]

Εμφανίζεται με τη μορφή κλινικού άγχους στο 25-41% ασθενών με ΣκΠ (συχνότερα σε γυναίκες, σε συνδυασμό με κατάθλιψη η οποία υποδιαγιγνώσκεται λόγω της υπερεκτίμησης του άγχους), διαταραχής μετατραυματικού στρες (16%), ως αντίδρασης στην ανακοίνωση της διάγνωσης, διαταραχή προσαρμογής με άγχος και φοβικών αντιδράσεων. [65]

Υπάρχει ευρεία συμφωνία ότι οι διαταραχές της διάθεσης θα πρέπει να εντοπίζονται και να αντιμετωπίζονται όσο το δυνατόν συντομότερα [66]. Ωστόσο, η σημερινή αναγνώριση και αντιμετώπιση του άγχους στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας περιορίζεται από ελλιπή γνώση για το τι προκαλεί τους ανθρώπους αυτούς να βιώσουν άγχος. Δεν είναι σαφές εάν το άγχος είναι ένα άμεσο αποτέλεσμα της διαδικασίας της νόσου [67] ή μια ψυχολογική αντίδραση στην ασθένεια [68]

Αν και η σχέση του στρες με την ΣΚΠ δεν είναι ξεκάθαρη, αρκετοί ασθενείς αναφέρουν ότι ένα στρεσογόνο γεγονός προηγήθηκε της έναρξης της νόσου ή των εξάρσεων αυτής. Επίσης σε μια μελέτη οι Mohr DC et al.,(2004) αναφέρουν σύνδεση μεταξύ στρεσογόνων γεγονότων της ζωής και επακόλουθη επιδείνωση της νόσου. Παραδείγματα ψυχοπιεστικών/στρεσογόνων γεγονότων είναι απώλεια συγγενικού προσώπου, διαζύγιο, απόλυση από την εργασία, οικονομικά προβλήματα, αλλά ακόμα και “θετικά” γεγονότα όπως γάμος, απόκτηση παιδιού, κλπ, δηλαδή καταστάσεις που απαιτούν προσαρμογή σε μια νέα κατάσταση. [69]

Αυτό βέβαια, δε σημαίνει ότι αιτία της ΣκΠ είναι το στρες, καθώς οι αιτιολογικοί μηχανισμοί πρόκλησης της νόσου είναι πολύπλοκοι. Ωστόσο, το στρες επηρεάζει το ανοσοποιητικό σύστημα, και δεδομένου ότι η ΣκΠ θεωρείται αυτοάνοσο νόσημα, κάποιος βαθμός συσχέτισης φαίνεται πιθανός, όχι τόσο στη γένεση, αλλά στη μετέπειτα πορεία της νόσου.

Από την άλλη πλευρά, ο ασθενής μπορεί να αναπτύξει άγχος ως αντίδραση στην συνειδητοποίηση μιας ασθένειας που είναι χρόνια, απρόβλεπτη, ανίατη και μπορεί να οδηγήσει ακόμα και σε αναπηρία.

Αν και δεν είναι δυνατή η εξάλειψη των στρεσογόνων γεγονότων, ή των περιορισμών που μπορεί να προκαλεί η νόσος σε σωματικό επίπεδο, εκείνο που είναι δυνατό είναι η σωστή διαχείριση του άγχους, κάτι που θα έχει θετικό αντίκτυπο και στην πορεία της νόσου.

## **2.2. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ**

Συχνότερη συναισθηματική διαταραχή στους ασθενείς με Σκλήρυνση κατά Πλάκας είναι η κατάθλιψη, και σύμφωνα με τον Α. Ιακωβίδη, 2010 εμφανίζεται ως Μείζων Καταθλιπτική Διαταραχή (ΜΚΔ), ως Κατάθλιψη οφειλόμενη σε φάρμακα, και ως Διαταραχή Προσαρμογής με Καταθλιπτικό Συναίσθημα

### Μείζων Καταθλιπτική Διαταραχή

Έχουν παρατηρηθεί κοινói νοσολογικοί παράγοντες μεταξύ ΣκΠ και ΜΚΔ :

-Και οι δύο είναι παθήσεις του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ), πολυπαραγοντικής αιτιολογίας (γενετικοί, περιβαλλοντικοί κ.α.)

-Και οι δύο παθήσεις έχουν χρόνια πορεία με εξάρσεις και υφέσεις [70]

-Και στις δύο παθήσεις τα Ψυχοπνευστικά Γεγονότα Ζωής συνδέονται με τις υποτροπές [70]

-Πιθανολογούνται κοινói αυτοάνοσοι μηχανισμοί. [71]

Ένα ποσοστό 25 – 50% των ασθενών θα παρουσιάσουν ένα σοβαρό καταθλιπτικό επεισόδιο στη διάρκεια της νόσου. [70,65]. Δεν είναι ξεκάθαρη η σχέση μεταξύ εμφάνισης ή

βαρύτητας της ΜΚΔ με το βαθμό της σωματικής δυσλειτουργίας και την εξέλιξη της ΣκΠ. Η ΜΚΔ επηρεάζει αρνητικά την ποιότητα ζωής των ασθενών[71] , αποτελεί τον βασικό παράγοντα κινδύνου απόπειρας αυτοκτονίας, υποαναγνωρίζεται και υποθεραπεύεται. [70]

#### Κατάθλιψη οφειλόμενη σε φάρμακα

Έχει διερευνηθεί η καταθλιπτικογόνος δράση των κυριότερων φαρμάκων για τη θεραπεία της ΣκΠ που είναι οι ιντερφερόνες β' (IFN beta), τα κορτικοστεροειδή και τα ανοσοκατασταλτικά). Ενδεχομένως η ΜΚΔ που εμφανίζεται μετά από θεραπεία με IFN beta συνδέεται με προηγούμενο ιστορικό της ψυχικής διαταραχής, η ΜΚΔ μπορεί να προκαλέσει διακοπή της αγωγής με ιντερφερόνες, ενώ η θεραπεία με ιντερφερόνες δεν φαίνεται να συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο αυτοκτονίας.[72].

Στη θεραπεία με κορτικοστεροειδή έχουν παρατηρηθεί σε ποσοστό 5-8% νευροψυχιατρικές ανεπιθύμητες ενέργειες εκ των οποίων στα ¾ εμφανίζεται κατάθλιψη με ή χωρίς μανία. Η διακοπή των κορτικοστεροειδών και η χορήγηση αντικαταθλιπτικών ή αντιψυχωτικών βελτιώνει την ψυχική κατάσταση σε ποσοστό 90% των περιπτώσεων. [65]

Τα ανοσοκατασταλτικά δεν βρέθηκε να έχουν καταθλιπτικογόνο δράση. [73].

Η κατάθλιψη είναι η πιο συχνή ψυχιατρική διαταραχή των ασθενών με ΣκΠ και εκτιμάται ότι εκδηλώνεται στο 27-54% των ασθενών [57,74]. Οι υπηρεσίες υγείας του Καναδά (2003), κατέγραψαν υπερδιπλάσιο ρυθμό ετήσιας επικράτησης της μείζονος κατάθλιψης, σε σχέση με άλλους ασθενείς με χρόνιες παθήσεις, με ιδιαίτερα αυξημένα ποσοστά στις ηλικίες των 18-45 ετών [74,75]. Τα υψηλά αυτά ποσοστά ίσως να ευθύνονται για τον αυξημένο κίνδυνο αυτοκτονιών. Η μείζων κατάθλιψη σχετίζεται με τον αυτοκτονικό ιδεατισμό, σε ποσοστό περίπου 25%, εκ των οποίων το 1/3 των ασθενών που αυτοκτόνησαν, δεν είχε λάβει ψυχολογική υποστήριξη ενώ τα 2/3 χωρίς αντικαταθλιπτική αγωγή όπως υποστήριξε ο Feistein στην έρευνα του το 2002 [76]. Στη Δανία, η εταιρεία της ΣκΠ εξέτασε τα ποσοστά αυτοκτονιών μεταξύ 1953-1985 και βρήκε ότι ο κίνδυνος ήταν μεγαλύτερος για τους νεαρούς άνδρες. Ο Feistein το 2002, εξέτασε τις μεταβλητές που προβλέπουν την πρόθεση για αυτοκτονία και διαπίστωσε ότι οι τρεις κυριότεροι παράγοντες ήταν: 1) να ζει μόνος, 2) η μείζων κατάθλιψη και 3) τα προβλήματα με το αλκοόλ [76].

Ψυχολογικές μεταβολές και παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί μπορεί να ευθύνονται για τη συχνότητα της κατάθλιψης, όμως η ακριβής φύση αυτής της σχέσης είναι πολύπλοκη. Αρχικά μπορεί να εκδηλωθεί ως αντίδραση στη διάγνωση και στην αβεβαιότητα της πρόγνωσης της νόσου καθώς και στη βίαιη αλλαγή της καθημερινότητας του ασθενή. Το ανεπαρκές, η το περιορισμένο κοινωνικό υποστηρικτικό δίκτυο και η εφαρμογή ακατάλληλων μεθόδων συμβάλλουν στην αύξηση και διαιώνιση της αντίδρασης. Αν ο ασθενής δε διαθέτει τις



απαραίτητες ψυχολογικές εφεδρείες (αποθέματα), τότε η κατάθλιψη εγκαθίσταται και εξελίσσεται [74]. Οι τέσσερις ανεξάρτητοι παράγοντες της κατάθλιψης που προσδιορίστηκαν είναι η συναισθηματική αντιμετώπιση, η αβεβαιότητα, η απώλεια της ελπίδας και η σωματική αναπηρία, οι οποίοι δικαιολογούν το 40% της κατάθλιψης [77].

Καθώς η φλεγμονώδης πορεία της νόσου εξελίσσεται, αυτή μπορεί να συμβάλλει στην ανάπτυξη ή στην επιδείνωση της κατάθλιψης. Η απελευθέρωση των προ φλεγμονωδών κυτοκινών, όπως η ιντερφερόνη  $\gamma$ , TNF- $\alpha$  και η ιντερλευκίνη-6 μπορούν να ενισχύσουν την τάση για κατάθλιψη που εκδηλώνεται με ανορεξία, διαταραχές ύπνου, απώλεια κιλών και κόπωση κατά την ανάπαυση. Βιολογικοί και ψυχολογικοί παράγοντες μπορεί να αλληλεπιδρούν και να επιδεινώνουν τα συμπτώματα της κατάθλιψης, π.χ. το στρες οδηγεί σε ενεργοποίηση του άξονα υποθάλαμος-υπόφυση-φλοιός επινεφριδίων και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, το οποίο στη συνέχεια και κάτω από ειδικές συνθήκες, διεγείρει το ανοσοποιητικό σύστημα προκειμένου να απελευθερώσει τις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες [78,79].

Δομικές αλλαγές στον εγκέφαλο εξαιτίας της νευροεκφύλισης μπορεί να συμβάλλουν στην ανάπτυξη της κατάθλιψης. Το ερώτημα αν η κατάθλιψη συνδέεται ή όχι με βλάβες σε συγκεκριμένες περιοχές του ΚΝΣ έχει ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Η απάντηση του θα βοηθήσει στην κατανόηση της πολύπλοκης σχέσης των βιολογικών και ψυχολογικών παραγόντων που ευθύνονται για τη γένεση της. Οι Rabins et al (1986), παρατήρησε ότι οι ασθενείς με Π.Σ έχουν μεγαλύτερη κατάθλιψη όταν η βλάβη εντοπίζεται στον εγκέφαλο σε σχέση με αυτούς που η βλάβη εντοπίζεται στο Νωτιαίο μυελό (NM) και η σοβαρότητα της είναι ανάλογη της έκτασης της βλάβης [80]. Οι Zorzon et al (2001), που μελέτησαν τις MRI 95 ασθενών με μείζονα κατάθλιψη, χρησιμοποίησαν την Hamilton Depression and Anxiety Rating Scale για την εκτίμηση της κατάθλιψης. Συνέκριναν τον όγκο και την έκταση της βλάβης στον εγκέφαλο των καταθλιπτικών και μη ασθενών. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η σχέση της μείζονος κατάθλιψης με την έκταση της βλάβης και της ατροφίας στη ΔΕ κροταφική περιοχή ήταν μικρή. Η σοβαρότητα της κατάθλιψης ήταν σημαντικά συνδεδεμένη με το συνολικό όγκο της βλάβης στο κροταφικό λοβό του (ΔΕ) ημισφαιρίου. Τα ανωτέρω ευρήματα οδήγησαν τους ερευνητές στο συμπέρασμα ότι η οργανική εγκεφαλική βλάβη μπορεί να συμβάλλει στην ανάπτυξη της κατάθλιψης [81,82]. Οι Feinstein et al (2004), χρησιμοποίησαν MRI για να συγκρίνουν 21 ασθενείς Π.Σ με μείζονα κατάθλιψη και 19 χωρίς κατάθλιψη. Το σημαντικό εύρημα της μελέτης ήταν ότι οι καταθλιπτικοί ασθενείς είχαν πολλές βλάβες στο AP κάτω έσω μεσαίο μετωπιαίο φλοιό και μεγαλύτερη ατροφία στην AP πρόσθια κροταφική περιοχή [83]. Αυτές οι δύο περιοχές του εγκεφάλου δικαιολογούν το 42% της κατάθλιψης.

Συμπερασματικά, φαίνεται να υπάρχει σχέση μεταξύ κατάθλιψης και νευροπαθολογίας στις AP πρόσθιας κροταφικής/βρεγματικές περιοχές [79]. Αναγκαίες είναι οι περαιτέρω έρευνες στο πεδίο αυτό. Ο συνδυασμός βιολογικών και ψυχολογικών θεωριών είναι μάλλον ο ενδεδειγμένος τρόπος για την αιτιολόγηση της [77].

Σε μεγάλες πληθυσμιακές μελέτες των ατόμων με σκλήρυνση κατά πλάκας, ο επιπολασμός της μείζονος κατάθλιψης κυμάνθηκε μεταξύ 26% και 51%. Ενώ ορισμένοι ερευνητές προτείνουν ότι η κατάθλιψη στη σκλήρυνση κατά πλάκας είναι αποτέλεσμα της βίωσης μιας χρόνιας εξουθενωτικής ασθένειας, άλλοι υποστηρίζουν ότι τα καταθλιπτικά συμπτώματα μπορεί να αποδοθούν στη νευρολογική βλάβη στο ΚΝΣ. [37]. Ανεξάρτητα από την αιτία της κατάθλιψης, είναι γνωστό ότι τα άτομα με MS παρουσιάζουν τρεις έως τέσσερις φορές υψηλότερα επίπεδα κατάθλιψης σε σχέση με το γενικό πληθυσμό [84].

Η αιτιολογία της κατάθλιψης στην ΣκΠ είναι πολύπλοκη και μπορεί να οφείλεται σε απομυελινωτικές βλάβες σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου, σε φάρμακα που χορηγούνται θεραπευτικά, όπως οι ιντερφερόνες, ως αντίδραση στην αρρώστια ή ακόμα και ανεξάρτητα από αυτή.

Αυτό που είναι ενδιαφέρον είναι ότι πολλά από τα συμπτώματα της ΣκΠ, μοιάζουν με αυτά της κατάθλιψης, όπως η κόπωση, η ελάττωση της ενεργητικότητας, η δυσκολία στην προσοχή και στη συγκέντρωση, με αποτέλεσμα σε κάποιες περιπτώσεις οι δυο αυτές νοσολογικές οντότητες να συγχέονται, και να μην γίνεται σωστή διάγνωση. Οι κλινικοί ιατροί πρέπει να είναι ευαισθητοποιημένοι στην διαφορική διάγνωση και να προβαίνουν σε ενδελεχή κλινικοεργαστηριακό έλεγχο, προτού θέσουν τη διάγνωση ψυχικής διαταραχής σε πρωτοεμφανιζόμενο ασθενή, με “περίεργη” κλινική εικόνα και συνδυασμό καταθλιπτικών και άτυπων σωματικών ή νευρολογικών συμπτωμάτων, ώστε να μη διαφύγει η διάγνωση της ΣκΠ. Από την άλλη, οι νευρολόγοι, πρέπει να ελέγχουν τους ασθενείς τους για την συνύπαρξη καταθλιπτικών συμπτωμάτων, δεδομένου ότι συχνά δεν τυγχάνουν προσοχής και θεραπείας.

Συμπερασματικά, η σκλήρυνση κατά πλάκας είναι μια χρόνια και απρόβλεπτη νευρολογική πάθηση, με πολύπλοκους αιτιολογικούς μηχανισμούς, πολλοί από τους οποίους παραμένουν ακόμα άλυτοι.

Οι ασθενείς καλούνται να αντιμετωπίσουν πολλές “προκλήσεις”, τόσο σε σωματικό όσο και σε ψυχολογικό επίπεδο και να προσαρμοστούν στα νέα δεδομένα που τους δημιουργεί η αρρώστια και η αναπηρία τους, αν και όποτε συμβεί. Αναμφισβήτητα, το άγχος όσο και η κατάθλιψη, ανεξάρτητα της προέλευσής τους, επηρεάζουν αρνητικά την ποιότητα ζωής των πασχόντων και την πορεία της νόσου και γι’ αυτό θα πρέπει να αντιμετωπίζονται αποτελεσματικά με τα υπάρχοντα θεραπευτικά όπλα.

## Πρόληψη και αντιμετώπιση ψυχικών προβλημάτων

Με στόχο την πρόληψη ψυχικών διαταραχών και δυσπροσαρμοστικών εκβάσεων στη διαδικασία ψυχοκοινωνικής προσαρμογής, οφείλουμε να λάβουμε υπόψη τους παράγοντες που παίρνουν μέρος στην περιβαλλοντική υποστήριξη (ενημέρωση, συναισθηματική και υλική υποστήριξη).

Προκειμένου για σοβαρές και χρόνιες παθήσεις, θεωρείται πως η έλλειψη υποστήριξης έχει αρνητικό αντίκτυπο, όχι μόνο στην ψυχική υγεία των ασθενών αλλά και στην εξέλιξη της ίδιας της νόσου. Βασική θέση στις πηγές περιβαλλοντικής υποστήριξης, εκτός από τα οικεία πρόσωπα, έχει το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό.

Η θεραπευτική σχέση ασθενούς – γιατρού είναι μια μοναδική και ανεπανάληπτη εμπειρία. Ο ασθενής απευθυνόμενος στο γιατρό για διάγνωση και θεραπεία θα ακουμπήσει σε αυτή τη σχέση, φέρνοντας μαζί του και όλο το φάσμα των προηγούμενων εμπειριών και της προσωπικότητάς του. Παράλληλα, ο ασθενής δεν είναι ένας ανεξάρτητος ψυχολογικός οργανισμός, αλλά μέρος ενός οικογενειακού συστήματος, που οι δυναμικές του επιδρούν στον τρόπο που ο ασθενής αισθάνεται και συμπεριφέρεται. Η σχέση αυτή αποκτά ακόμα μεγαλύτερη σημασία σε χρόνια και σοβαρά νοσήματα που ενδεχομένως είναι καταληκτικά και ίσως περιβάλλονται από μια άδικη μυθολογία και κοινωνικές προκαταλήψεις.

Ο γιατρός με την έναρξη της θεραπευτικής σχέσης γίνεται μέρος ενός ευρύτερου συστήματος, του τριγώνου ασθενής – οικογένεια – γιατρός και αναπόφευκτα θα «μπλεχτεί» στην αλληλεπίδραση των μελών της οικογένειας, που θα αναζητήσουν συμμαχίες με το γιατρό εναντίον ενός άλλου μέλους, με άλλα λόγια θα βρεθεί στην κατάσταση «τριγωνοποίησης». Συχνά μπαίνει στον πειρασμό να εμπλακεί σε αυτές τις καταστάσεις επηρεασμένος από τις δικές του ηθικές αξίες. Παράλληλα, ο γιατρός μεταφέρει στον ασθενή τις δικές του αντιδράσεις, οι οποίες προέρχονται από την υποδομή του, τα βιώματά του και την προσωπικότητά του. Ωστόσο, καθήκον του γιατρού είναι η ευόδωση της επικοινωνίας του προβλήματος της νόσου, μεταξύ των μελών της οικογένειας, με στόχο τόσο την κοινή συναισθηματική έκφραση όσο και την αποτροπή «συνωμοσίας σιωπής».

Η θεραπευτική συμμαχία στηρίζεται, από την πλευρά του γιατρού, σε μια σειρά ορθών στάσεων, τόσο λεκτικά, όπως ειλικρίνεια (αποφυγή ψεύτικων καθησυχασμών, τήρηση υποσχέσεων), διαβεβαίωση («θα σε βλέπω τακτικά», «θα αντιμετωπίσουμε οποιοδήποτε πρόβλημα παρουσιαστεί»), ανάλογη εξωλεκτική στάση (ενεργητική ακρόαση, απαραίτητος χρόνος, κάθισμα στην άκρη του κρεβατιού, αποφυγή εικόνας «επί ποδός»).

Σήμερα, η ενημέρωση του ασθενούς για τη φύση της νόσου θεωρείται ως το πλέον απαραίτητο στοιχείο της υποστήριξής του, προκειμένου αφενός να έχει ο ασθενής ευκρινή αντίληψη της απειλής, ώστε να μπορεί να κινητοποιεί τις προσαρμοστικές του δυνάμεις, και αφετέρου να αποτρέπονται οι συνωμοσίες σιωπής στην οικογένεια (όλοι γνωρίζουν αλλά δεν το συζητούν), με αποτέλεσμα τη φήμωση της κοινής έκφρασης συναισθημάτων. Επιπλέον, επιτρέπει στον ασθενή να συμμετέχει στη λήψη θεραπευτικών αποφάσεων και προωθεί την ανάληψη αυτοδυναμίας και μαχητικότητας για την αντιμετώπιση της σωματικής νόσου και των επιπτώσεών της. Η ενημέρωση πρέπει να γίνεται από το γιατρό που θέτει τη διάγνωση και να είναι ανάλογη προς την επιθυμία και τις αντοχές του αρρώστου για ενημέρωση. Υπολογίζεται ότι το 90% των αρρώστων με σοβαρά νοσήματα, όπως η ΣκΠ, επιθυμούν να είναι καλά ενημερωμένοι.

Όσον αφορά στην υποστήριξη από το ευρύτερο περιβάλλον προς τον ασθενή, σημαντικό ρόλο παίζει η ενίσχυση των επαγγελματιών, κοινωνικών κ.α. δραστηριοτήτων, και η ενίσχυση αναζήτησης διαθέσιμων πηγών υποστήριξης π.χ. εταιρίες, σύλλογοι ασθενών με ΣκΠ.

Τέλος, σε περίπτωση εμφάνισης σημείων κι εκδηλώσεων από την ψυχική σφαίρα, εφαρμόζονται ψυχοκοινωνικές παρεμβάσεις, όπως συμβουλευτική ή υποστηρικτική ψυχοθεραπεία, ειδικές ψυχοθεραπευτικές παρεμβάσεις, είτε ατομικές (γνωστική, γνωστική-συμπεριφορική, βραχεία ψυχοδυναμική), είτε ομαδικές, όπως ομάδες ασθενών με ΣΚΠ, οικογενειακή. Ψυχοφαρμακευτικά τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα ψυχοφάρμακα είναι τα αντικαταθλιπτικά, τα αγχολυτικά και τα αντιψυχωτικά. Η σωματική άσκηση βοηθά, εκτός της απευθείας σωματικής θετικής επίδρασης, και έμμεσα μέσω της βελτίωσης του συναισθήματος και της αυτοεκτίμησης.

### ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΧΡΟΝΙΟΣ ΠΟΝΟΣ

Ως «πόνος» ορίζεται η δυσάρεστη αισθητηριακή και συναισθηματική εμπειρία που σχετίζεται με εγκατεστημένη ή επαπειλούμενη ιστική βλάβη. Όμως για κάθε ξεχωριστό άτομο, ο πόνος δεν είναι παρά ένα δυσάρεστο οδυνηρό αίσθημα. Πρόκειται για υποκειμενικό αίσθημα το οποίο μαθαίνει κανείς βάσει των προσωπικών του εμπειριών από νωρίς στην ζωή. Όμως για τον γιατρό ο πόνος δεν υφίσταται παρά μόνο όταν του το πει ο ασθενής. [85]

Ο πόνος μπορεί να είναι οξύς, χρόνιος, φυσιολογικός ή παθολογικός. Ο οξύς είναι ο πόνος με μικρή διάρκεια. Προκαλείται από τραύμα ή χειρουργική επέμβαση, νόσο του δέρματος ή των εν τω βάθει ιστών ή από παθολογική λειτουργία των σπλάγχων. Ο χρόνιος είναι ο πόνος που διαρκεί πάνω από τρεις μήνες ή επιμένει ένα μήνα πέρα από τη συνηθισμένη πορεία μιας οξείας νόσου ή ενός λογικού χρόνου που απαιτείται για την επούλωση του τραύματος. Μπορεί να διαρκέσει ακόμη και χρόνια. Μπορεί διαχρονικά να αυξομειώνεται ή να παραμένει σταθερός. Επιπλέον έχει τη δυνατότητα να επηρεάζει αρνητικά τον ύπνο, να μειώνει την όρεξη και να προκαλεί κατάθλιψη. Ακόμη εμφανίζεται σε χρόνιες παθολογικές καταστάσεις και μπορεί να υποτροπιάσει. [86].

Η ΣκΠ είναι μια νευρολογική ασθένεια που επηρεάζει το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ). Μπορεί να είναι μια εξουθενωτική διαταραχή με μια σειρά επώδυνων σωματικών και συναισθηματικών συμπτωμάτων. Επιπλέον, η επιδείνωση της εκτελεστικής και της γνωστικής λειτουργίας συχνά παρουσιάζει προκλήσεις στους ασθενείς με ΣκΠ στην καθημερινή τους ζωή. Ο πόνος έχει αναγνωριστεί ως ένα σύμπτωμα των MS από τις πρώτες περιγραφές της νόσου (Charcot, 1872). Σωματικός ή ψυχολογικός πόνος έχει αναφερθεί σε ποσοστό 29% έως 86% των ατόμων με ΣκΠ.[6] Η μεγάλη διαφορά μεταξύ των μελετών μπορεί να εξηγηθεί από διαφορετικές μεθοδολογίες και ταξινομήσεις του πόνου. Σύμφωνα με μια μελέτη του 2004 από Solaro et al., οι μελέτες συνήθως ταξινομούν τα συμπτώματα του πόνου σύμφωνα με προσωρινά κριτήρια και όχι με τις οδηγίες του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για τη θεραπεία του πόνου. [87].

Ο επιπολασμός του πόνου στους ασθενείς με ΣκΠ είναι σύμφωνα με την O'Connor (2008) περίπου 50% Και συχνά κατατάσσεται από τους ασθενείς ως από τα πιο οδυνηρά συμπτώματα της νόσου [88].

Ο πόνος όπως περιγράφεται από τους ανθρώπους με σκλήρυνση κατά πλάκας είναι συχνά διάχυτος, χρόνιος, και εξουθενωτικός. Οι τύποι των φυσικών πόνων που σχετίζονται με την MS μπορεί να ποικίλλουν ανάλογα με την περιοχή του εγκεφάλου που επηρεάζονται. Το 2008, η O'Connor πρότεινε τέσσερις ταξινομήσεις του πόνου στους ασθενείς με

Σκλήρυνση κατά Πλάκας: 1) το συνεχή κεντρικό νευροπαθητικό πόνο, 2) το διακοπτόμενο κεντρικό νευροπαθητικό πόνο, 3) το μυοσκελετικό πόνο, και 4) το μικτό νευροπαθητικό και μη νευροπαθητικό πόνο.

Ο κεντρικός νευροπαθητικός πόνος, (που βιώνεται με την απουσία οποιασδήποτε ψυχιατρικής διαταραχής ή περιφερικό νευροπαθητικό πόνο), είναι σύμφωνος με την βλάβη του ΚΝΣ και μπορεί να επηρεάσει μεταξύ 27,5% και 58% των ασθενών με ΣκΠ.[89]

Ο κεντρικός νευροπαθητικός πόνος ως αποτέλεσμα της βλάβης που έχει προκληθεί στα νευρικά κύτταρα και έχει ως αποτέλεσμα μία αίσθηση καύσου ή τσιμπήματος και ο μυοσκελετικός πόνος είναι αυτός που προκαλείται από την σπαστικότητα των μυών.

Επιπλέον, όπως αναφέρθηκε από τον Ehde et al., (2003) [90] έως 44% των ατόμων με ΣκΠ παρουσιάζουν πόνο προερχόμενο από την οπτική νευρίτιδα, με το 20% αυτών των ασθενών να επηρεάζει ο πόνος αυτός σημαντικά την καθημερινή τους διαβίωση.

Ο πονοκέφαλος είναι συχνό φαινόμενο στους ασθενείς με ΣκΠ σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό, που επηρεάζει περίπου το 55% των ασθενών αυτών. Μερικοί ερευνητές πιστεύουν ότι ο πόνος αυτός αυτό μπορεί να είναι το αποτέλεσμα των πλακών στο εγκεφαλικό στέλεχος ή σε άλλη περιοχή του εγκεφάλου.[91]

Ο πόνος συνήθως συνδέεται με ψυχολογικά προβλήματα και μειωμένη ημερήσια λειτουργικότητα, συμπεριλαμβανομένων των τομέων της αναπνοής, των οικογενειακών ευθυνών, της αυτοφροντίδας, και των κοινωνικών δραστηριοτήτων του ασθενή. [7]

Επιπλέον, για τα άτομα αυτά, ο χρόνιος πόνος συμβάλλει στην αύξηση της ψυχολογικής δυσφορίας [92,93], στη χρησιμοποίηση της υγειονομικής περίθαλψης, σε σωματική αναπηρία και μειωμένη ποιότητα ζωής [94, 95] και συχνά ανεπαρκή διαχείριση [87].

Ενώ ο πόνος είναι ένα κοινό πρόβλημα σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας, δεν αναφέρεται συχνά από τους ασθενείς και μια πιο άμεση προσέγγιση είναι απαραίτητη, προκειμένου να λάβει πληροφορίες σχετικά με τον πόνο των ασθενών. Πολλοί ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας αντιμετωπίζουν παραπάνω από ένα σύνδρομο. Συνδυασμοί όπως δυσαισθησίες, πονοκέφαλοι ή πόνοι στην πλάτη, στους μύες και στις αρθρώσεις είναι συχνές.

Τα πιο συχνά σύνδρομα του πόνου στους ασθενείς με ΣκΠ είναι ο πονοκέφαλος (40%), ο πόνος από τη δυσαισθησία των άκρων (19%), η οσφυαλγία (17%) και οι επώδυνες συσπάσεις (11%).[96]

Στην σκλήρυνση κατά πλάκας, ο πόνος μπορεί να ταξινομηθεί σε τέσσερις κύριες κατηγορίες: α) νευροπαθητικός πόνος που οφείλεται στη ΣκΠ (πόνος που σχετίζεται άμεσα τη νόσο): επώδυνα παροξυσμικά συμπτώματα όπως η νευραλγία τριδύμου ή επώδυνι τονωτικο σπασμοί, χρόνιες επώδυνες δυσαισθησίες και παραισθησίες β) πόνος που σχετίζεται έμμεσα με την ΣκΠ: πόνος σαν μια συνέχεια των συμπτωμάτων της σκλήρυνσης, π.χ.σπαστικότητα γ) πόνος που σχετίζεται με τη θεραπεία: πόνο μετά τη λήψη των φαρμάκων που συστήνονται από τους γιατρούς για τη θεραπεία της νόσου και δ) πόνος που δεν σχετίζονται με τη ΣκΠ: τα περισσότερα είδη της χρόνιας οσφυαλγίας και πονοκεφάλους. [97,98]

Πολλές μελέτες παρουσιάζουν συσχέτιση μεταξύ πόνου και συμπτωμάτων κατάθλιψης σε ασθενείς με ΣκΠ. Σε μια από αυτές ( Alschuler et al., 2013) αναφέρθηκε συν-εμφάνιση πόνου και κατάθλιψης σε ποσοστό 6%- 19% ανάλογα με το ποια κριτήρια για τον πόνο και την κατάθλιψη χρησιμοποιήθηκαν. Πόνο εμφάνισε το 86%-100% του δείγματος που πληρούσαν τα κριτήρια της κατάθλιψης, ενώ πόνος μέτριας βαρύτητας παρουσίασε το 67%-77% των ατόμων που πληρούσαν τα κριτήρια για κατάθλιψη. Αντίθετα, μόνο το 11%-34% που εμφάνισαν οποιοδήποτε πόνο πληρούσε τα κριτήρια για κατάθλιψη και το 15% - 37% που εμφάνισαν πόνο μέτριας βαρύτητας πληρούσε τα κριτήρια για κλινική κατάθλιψη.

Σε μια προηγούμενη μελέτη με δείγμα ασθενείς με ΣκΠ (Edge DM, et al., 2003) το 53% των ατόμων που εμφάνισαν πόνο είχαν σημαντική κλινικά καταθλιπτική συμπτωματολογία. Οι μελέτες αυτές [94,95,97,98] αναφέρουν υψηλή συσχέτιση πόνου και κατάθλιψης έτσι ώστε ο μεγαλύτερος πόνος συνδέεται με χειρότερη καταθλιπτική συμπτωματολογία. Αυτό υποδηλώνει την πιθανότητα ότι η παρουσία της μιας κατάστασης (πόνος) ενισχύει την παρουσία ή τη σοβαρότητα της άλλης (κατάθλιψη). Πράγματι, έρευνες έχουν δείξει ότι ο χρόνιος πόνος αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τη μετέπειτα κατάθλιψη και αντίστοιχα η κατάθλιψη αποτελεί παράγοντα κινδύνου για το χρόνιο πόνο.

Οι ερευνητές έχουν προτείνει μια σειρά από λόγους για τη συνύπαρξη του πόνου και της κατάθλιψης και γιατί η παρουσία του ενός κάνει πιο πιθανή και την παρουσία του άλλου. [99,100,7]. Πέρα από την πλευρά της παθοφυσιολογίας που υποστηρίζει ότι και οι δυο αυτές καταστάσεις ρυθμίζονται εσωτερικά μέσω των νευροδιαβιβαστών, της νορεπινεφρίνης και της σεροτονίνης που εμπλέκονται στις διαταραχές της διάθεσης και στην επεξεργασία του πόνου, υπάρχει και άποψη της ψυχολογίας που αναφέρει ότι τα καταθλιπτικά συμπτώματα έχουν αντίκτυπο στην αξιολόγηση και στις συναισθηματικές πτυχές του πόνου και την αναπηρία που συνδέεται με τον πόνο. Ο πόνος επηρεάζει συχνά το βαθμό με τον οποίο τα άτομα συμμετέχουν σε φυσικές δραστηριότητες και μπορεί να

περιορίσει το άτομα από τις δραστηριότητες που προηγουμένως απολάμβαναν με αποτέλεσμα την πτώση της διάθεσής τους. [101]

Δεδομένου ότι πολλοί ασθενείς με ΣκΠ βιώνουν περισσότερο από ένα είδος πόνου, είναι απαραίτητο να διερευνηθεί κάθε σύνδρομο του πόνου για να βρεθεί η βέλτιστη θεραπεία. Για την ανίχνευση των συνδρόμων του πόνου, είναι χρήσιμο να καταγράφεται ειδικό ιστορικό πόνου με την παρουσία και των ασθενών και των φροντιστών, επειδή ο πόνος μπορεί να είναι αυθόρμητος και να υπό-αναφερθεί. Ο πόνος πρέπει να τεκμηριώνεται σε ένα «ημερολόγιο του πόνου», στο οποίο καταγράφονται επίσης οι συνέπειες για τις καθημερινές δραστηριότητες, τη διάθεση και τον ύπνο.

Αν και αναλγητικό φάρμακα είναι τα πιο συχνά χρησιμοποιούνται στρατηγικές διαχείρισης του πόνου, δεν παρέχουν συνήθως πλήρη ή ακόμα και απαραίτητα επαρκή ανακούφιση από τον πόνο [93]. Είναι ευρέως παραδεκτό ότι το πόσο καλά οι ασθενείς πολίτες να προσαρμοστούν σε χρόνια πόνο εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το τι κάνουν για να αντιμετωπίσουν ή να διαχειριστούν τα συμπτώματά τους. Η ευρύτερη βιβλιογραφία σχετικά με τον πόνο δείχνει ότι η μακροπρόθεσμη προσαρμογή σε χρόνια πόνο βασίζεται κυρίως στην ικανότητα του ατόμου να αλλάξει τη συμπεριφορά και τις σκέψεις του για να μετριάσουν τον πόνο και τις επιπτώσεις του στη ζωή του.

Για παράδειγμα, η προθυμία να συμμετάσχουν με επιμονή στην επιτέλεση ενός έργου (δηλαδή, η στρατηγική στην οποία κάποιος συνεχίζει να εργάζεται σε μια εργασία, παρά τον πόνο) είναι μια αντιμετώπιση του πόνου που έχει συνδεθεί με μεγαλύτερη θετική προσαρμογή σε δείγματα των ατόμων με χρόνια πόνο τόσο στο γενικό πληθυσμό όσο και σε άτομα με σκλήρυνση κατά Πλάκας, ιδιαίτερα [99].

Η άσκηση είναι μια άλλη βασική στρατηγική αυτο-διαχείρισης του πόνου. Αν και οι περισσότεροι άνθρωποι που διαγιγνώσκονται με σκλήρυνση κατά πλάκας δεν συμμετέχουν στην κανονική άσκηση [100, 102], για εκείνους με χρόνια πόνο και σκλήρυνση κατά πλάκας, που η άσκηση έχει ευρέως υιοθετηθεί ως στρατηγική διαχείρισης του πόνου, συνδέεται με χαμηλότερο πόνο, ανικανότητα, κόπωση, και κατάθλιψη και με μεγαλύτερη κοινωνική υποστήριξη, αυτο-αποτελεσματικότητα και την ποιότητα της ζωής [7].

Υπάρχουν πολλά φάρμακα που μπορούν να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση του πόνου. Αυτά τα οποία χρησιμοποιούνται ευρύτερα είναι τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά σε μικρές δόσεις. Οι γιατροί τα προτείνουν αυτά τα φάρμακα, όταν φοβούνται για εμφάνιση κατάθλιψης. Σύμφωνα με έρευνες, οι πάσχοντες που βιώνουν πόνο συνεχώς για μεγάλο χρονικό διάστημα (πάνω από τέσσερις εβδομάδες), έχουν μεγάλες πιθανότητες να εμφανίσουν συμπτώματα κατάθλιψης. Τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα βοηθούν στην



χαλάρωση και τον ύπνο, παρόλα αυτά θα πρέπει να χρησιμοποιούνται προσεκτικά καθώς προκαλούν υπνηλία.

Ο οξύς πόνος, όπως η νευραλγία του τριδύμου και οι μυϊκοί σπασμοί, αντιμετωπίζονται κυρίως με *αντισπαστικά* φάρμακα, τα οποία καταστέλλουν την έντονη δραστηριότητα των ηλεκτρικών διεγέρσεων. Ο δυνατός πόνος της οπτικής νευρίτιδας συνήθως αντιμετωπίζεται με *κορτικοειδή*, τα οποία μειώνουν την φλεγμονή.

Οι χρόνιαι μυϊκοί σπασμοί και η σπαστικότητα των άκρων, όταν προέρχονται από κακή στάση του σώματος, μπορούν να βοηθηθούν με κατάλληλες τακτικές ασκήσεις τεντώματος, με φυσιοθεραπεία ή με τη χρήση κατάλληλων βοηθημάτων,

Στους μυϊκούς πόνους, η καλύτερη αντιμετώπιση είναι η κίνηση και η αλλαγή θέσης ή στάσης του σώματος. Η φυσιοθεραπεία και η συμβουλή των γιατρών για αλλαγή της στάσης του σώματος και βαδίσματος μπορούν να βοηθήσουν τους πόνους που προέρχονται από μια «αφύσικη» στάση του σώματος. Αν ο πόνος δε σταματάει με αυτούς τους τρόπους τότε είναι αναγκαία η φαρμακευτική αγωγή. Τα μυοσκελετικά χαλαρωτικά φάρμακα, επιδρούν κατευθείαν στις διεργασίες του κεντρικού νευρικού συστήματος και καταπραΰνουν τον πόνο. Ο μυοσκελετικός πόνος μπορεί επίσης να ανταποκριθεί σε αντιφλεγμονώδη που δεν έχουν κορτιζόνη.

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΕΡΕΥΝΑ**

### **4.1 ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ**

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η διερεύνηση της ύπαρξης αγχωδών και καταθλιπτικών διαταραχών καθώς και η ύπαρξη χρόνιου πόνου σε ελληνικό δείγμα ασθενών με διάγνωση ΣκΠ καθώς και η συχνότητα εμφάνισής τους στο συγκεκριμένο πληθυσμό.

### **4.2 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ – ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ**

#### **4.2.1. ΔΕΙΓΜΑ**

Η ερευνητική μελέτη πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς με Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣκΠ), οι οποίοι εισάγονται στη Νευρολογική κλινική για νοσηλεία λόγω υποτροπής, για τη λήψη προγραμματισμένου μηνιαίου σχήματος θεραπείας είτε γιατί παρακολουθούνται στα Εξωτερικά Ιατρεία της Νευρολογικής κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας και δέχθηκαν να συμμετέχουν εθελοντικά στην παρούσα μελέτη. Δεν υπήρξε τυχαιοποίηση του δείγματος. Όποιος ασθενής εκδήλωνε επιθυμία για συμμετοχή, συμπεριλαμβανόταν στη μελέτη. Ασθενείς στους οποίους γνωστοποιήθηκε η παρούσα έρευνα και οι σκοποί διεξαγωγής της και δε συναίνεσαν να συμμετέχουν, δεν συμπεριλήφθηκαν στην έρευνα. Η παρούσα έρευνα διενεργήθηκε το χρονικό διάστημα από τον Ιανουάριο έως τον Μάρτιο του 2015. Τα κριτήρια συμμετοχής των ασθενών στη μελέτη ήταν να είναι ενήλικες κατά τη συνέντευξη και να γνωρίζουν καλά την ελληνική γλώσσα.

Αρχικά, οι συμμετέχοντες ενημερώθηκαν για το είδος της εργασίας, τον σκοπό τη μελέτης και την πιθανή χρησιμότητα των αποτελεσμάτων, τη σημασία και τη σπουδαιότητα της συμμετοχής τους στη μελέτη, τη διασφάλιση της ανωνυμίας τους και τη δυνατότητα τους να αποχωρήσουν ανά πάσα στιγμή κατά τη διάρκεια της συνέντευξης. Πριν τη χορήγηση του ερωτηματολογίου δίνονταν πληροφορίες για τον τρόπο συμπλήρωσής του. Η τελική διανομή έγινε με παράδοση των ερωτηματολογίων στους ασθενείς της κλινικής ενώ η παραλαβή των συμπληρωμένων ερωτηματολογίων πραγματοποιούνταν σε επόμενη χρονική στιγμή. Η συμπλήρωση γινόταν από τον ίδιο τον συμμετέχοντα εκτός των περιπτώσεων που υπήρχαν κινητικά ή άλλα προβλήματα και η συμπλήρωση γινόταν από την ερευνήτρια σύμφωνα με τις

απαντήσεις που δίνανε οι ασθενείς. Ολόκληρο το εργαλείο της έρευνας παρατίθεται στο Παράρτημα. Ο χρόνος συμπλήρωσης ήταν περίπου 15-20 λεπτά.

Η αρχική καταγραφή περιείχε διάφορα δημογραφικά στοιχεία όπως ηλικία, φύλο, επάγγελμα, βαθμίδα εκπαίδευσης (πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια, τριτοβάθμια εκπαίδευση, μεταπτυχιακό επίπεδο σπουδών κλπ). Επιπλέον, λαμβάνονται πληροφορίες σχετικά με την οικογενειακή κατάσταση του ατόμου, αν είναι άγαμο, έγγαμο, διαζευγμένο αν το άτομο είναι χήρος/α.

Τέθηκαν τα ακόλουθα ερευνητικά ερωτήματα:

Α) Ποια η συχνότητα και η βαρύτητα του άγχους και της κατάθλιψης στους ασθενείς με ΣκΠ;

Β) Υπάρχει συσχέτιση άγχους και κατάθλιψης στους ασθενείς με ΣκΠ;

Γ) Ποια η συχνότητα και η ένταση του πόνου στους ασθενείς με ΣκΠ;

Δ) Ποια η σχέση των δημογραφικών χαρακτηριστικών με τις αγχώδεις και καταθλιπτικές εκδηλώσεις στους ασθενείς με ΣκΠ;

#### **4.2.2. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΑΛΕΙΟ**

Εκτός από το εισαγωγικό τμήμα του ερωτηματολογίου που αφορούσε στα δημογραφικά χαρακτηριστικά, χρησιμοποιήθηκαν συνολικά πέντε ερευνητικά εργαλεία: η κλίμακα Hamilton για το άγχος [103], η κλίμακα Richot για την κατάθλιψη [104], η αναλογική κλίμακα VAS [105] για την ένταση του πόνου και η κλίμακα εκφράσεων προσώπου επίσης για την ένταση του πόνου [106]. Διανεμήθηκε επίσης το «Ερωτηματολόγιο Πόνου» [107], το οποίο είναι τροποποιημένη εκδοχή μετά από επιλογή ερωτήσεων του ερωτηματολογίου McGill Pain Questionnaire [108]. Αποτελείται από 12 ερωτήσεις οι οποίες είναι εστιασμένες στο χρόνιο πόνο και συγκεκριμένα στο σημείο που εντοπίζεται ο πόνος, ο τρόπος διαχείρισης του και η λειτουργικότητα του ασθενή στην καθημερινότητά του.

##### ***Η κλίμακα Hamilton***

Η κλίμακα περιλαμβάνει 14 ερωτήματα που αφορούν ψυχικές εκδηλώσεις και σωματοποίηση του άγχους και βαθμολογείται επίσης σε κλίμακα Likert 5 σημείων, όπου τα συμπτώματα για 0 δεν υπάρχουν, για 1 είναι σπάνια, για 2 είναι λίγα, για 3 είναι αρκετά και για 4 είναι πολύ εμφανή. Οι υψηλότερες βαθμολογίες αποτελούν ένδειξη μεγαλύτερου άγχους. Υπάρχουν ωστόσο σημεία διαχωρισμού για την εκτίμηση ύπαρξης μεγάλου βαθμού άγχους (cut-off

points). Το συνολικό σκορ κυμαίνεται από 0-56, με βαθμολογίες μικρότερες από 17 να δείχνουν «ήπιο άγχος», από 18-24 «ήπιο προς μέτριο», από 25-30 «μέτριο προς σοβαρό» και περισσότερο από 30 «πολύ σοβαρό». Η αξιοπιστία της κλίμακας υπολογίστηκε μέσω του συντελεστή Cronbach's alpha, ο οποίος βρέθηκε 0,91.

### ***Η κλίμακα Pichot***

Αποτελείται από 52 ερωτήσεις και επιτρέπει την εκτίμηση της καταθλιπτικής συμπτωματολογίας ενός ατόμου, έτσι όπως αυτό την αισθάνεται καλύπτοντας συναισθηματικά, γνωστικά και σωματικά συμπτώματα της κατάθλιψης. Οι ερωτήσεις απαντώνται με «σωστό» ή «λάθος». Το άθροισμα των απαντήσεων «σωστό» αποτελεί τη βαθμολογία του ερωτηματολογίου, η οποία μπορεί να κυμαίνεται από 0-52. Υψηλή βαθμολογία στις απαντήσεις «σωστό» υποδεικνύει πιο σοβαρά επίπεδα καταθλιπτικής συμπτωματολογίας. Η αξιοπιστία της κλίμακας υπολογίστηκε μέσω του συντελεστή Cronbach's alpha, ο οποίος βρέθηκε ίσος με 0,94. Ουσιαστικά και οι δύο κλίμακες ( άγχους-κατάθλιψης) εμφάνισαν άριστη εσωτερική αξιοπιστία

### ***Στατιστική ανάλυση***

Πραγματοποιήθηκε περιγραφική και επαγωγική στατιστική ανάλυση. Για την ανάλυση των ποσοτικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος t-test (για δύο δείγματα) και η ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) με post hoc ανάλυση για περισσότερα δείγματα. Οι συσχετίσεις πραγματοποιήθηκαν με τη δοκιμασία Pearson. Για τη σύγκριση των ποιοτικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία  $\chi^2$  και η παραλλαγή της Likelihood Ratio, προκειμένου για μικρές συχνότητες τιμών. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε σε  $p=0,05$ . Χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS 22.0, καθώς και το πρόγραμμα γραφικών Sigma plot 12.5. Μέρος των γραφημάτων έγιναν με το excel 2013.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ

Η πλειονότητα του δείγματος ήταν γυναίκες (73,8%), ενώ το 52,6% των συμμετεχόντων ήταν άνω των 40 ετών. Το 51,2% ήταν παντρεμένοι με παιδιά

**Πίνακας 1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος**

	N	%
<b>Φύλο</b>		
Αντρας	21	26,3
Γυναίκα	59	73,8
Σύνολο	80	100,0
<b>Ηλικία</b>		
18-28 ετών	6	7,5
29-39 ετών	32	40,0
40-50 ετών	29	36,3
51-60 ετών	13	16,3
Σύνολο	80	100,0
<b>Οικογενειακή κατάσταση</b>		
Άγαμος/η	21	26,3
Παντρεμένος/η	12	15,0
Παντρεμένος/ η με παιδιά	41	51,2
Διαζευγμένος/η	4	5,0
Διαζευγμένος/η με παιδιά	2	2,5
Σύνολο	80	100,0

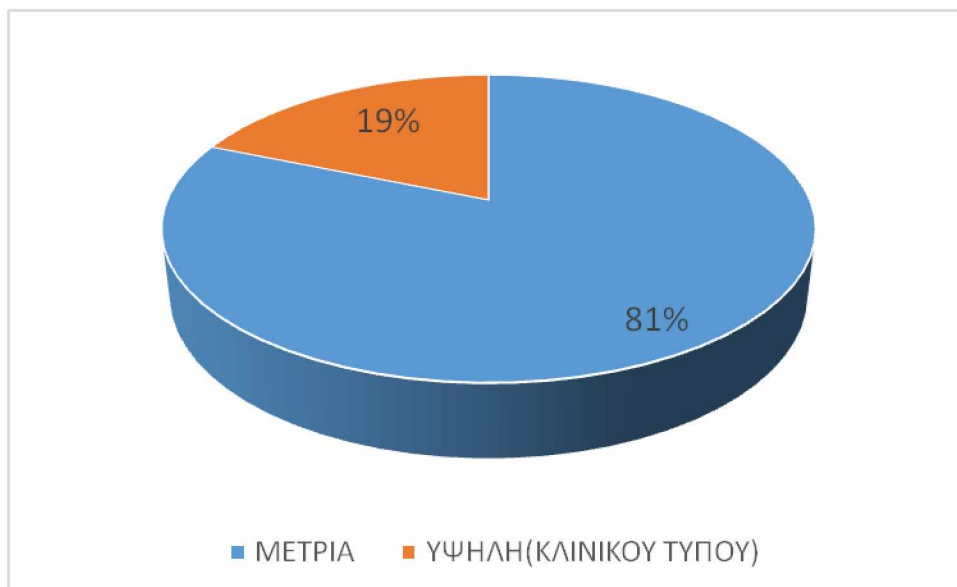
Το 42,5% ήταν απόφοιτοι Λυκείου, ενώ απόφοιτοι ΑΕΙ/ΤΕΙ ήταν το 32,5%.Μεταπτυχιακές σπουδές είχαν 7 άτομα.

**Πίνακας 2. Εκπαιδευτικό επίπεδο των συμμετεχόντων**

	N	%
<b>Μορφωτικό επίπεδο</b>		
Απόφοιτος Δημοτικού	8	10,0
Απόφοιτος Γυμνασίου	5	6,3
Απόφοιτος Λυκείου	34	42,5
Απόφοιτος ΑΕΙ/ΤΕΙ	26	32,5
Μεταπτυχιακές σπουδές	7	8,8
Σύνολο	80	100,0
<b>Κατάσταση εργασίας</b>		
Άνεργος/η	37	46,3
Εργαζόμενος στο δημόσιο τομέα	13	16,3
Εργαζόμενος στον ιδιωτικό τομέα	9	11,3
Συμβασιούχος	4	5,0
Συνταξιούχος	17	21,3
Σύνολο	80	100,0

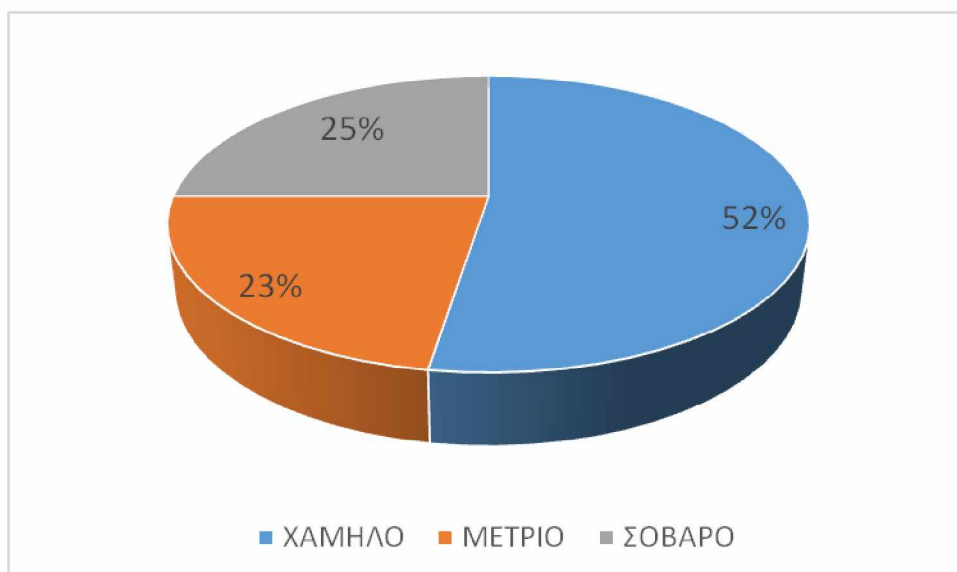
Συμπτωματολογία ενδεικτική μέτριας κατάθλιψης αναφέρθηκε από το 81% των ασθενών, ενώ το 19% ανέφερε συμπτώματα συμβατά με κλινική κατάθλιψη. Δεν υπήρξε ασθενής με ήπια κατάθλιψη.

**Γράφημα 1. Κατανομή της κατάθλιψης στο δείγμα**



Το άγχος αξιολογείται ως σοβαρό στο 25% των ασθενών, ενώ στο 52% θεωρείται χαμηλό και μέτριο στο 23%.

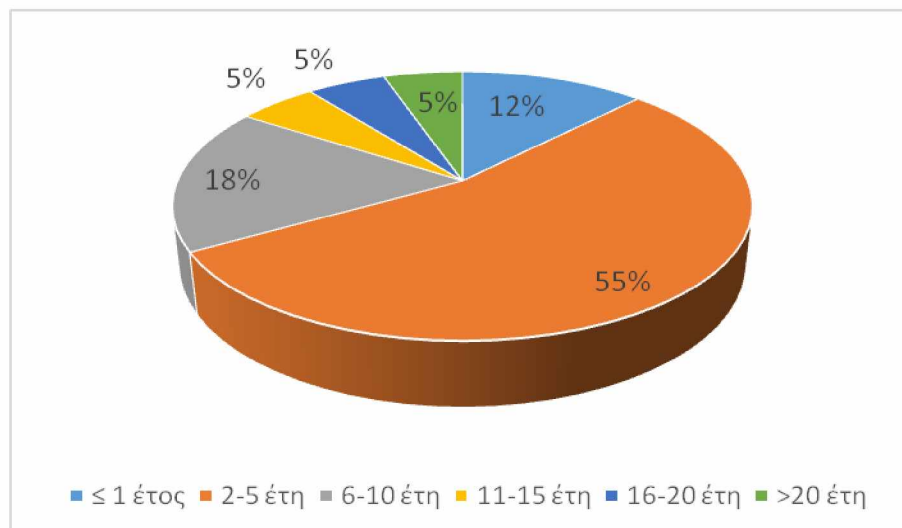
**Γραφημα 2. Κατανομή του άγχους στο δείγμα**





Στο 55% των περιπτώσεων οι ασθενείς αναφέρουν την έναρξη του πόνου πριν από 2-5 έτη και στο 5% την τοποθετούν πριν από 20 έτη.

**Γράφημα 3. Χρόνος που έχει παρέλθει από την πρώτη επώδυνη προσβολή**



Το 91,3% αναφέρει πόνο. Στο 62,5% των ασθενών ο πόνος είναι εντονότερος στην κλινική, ενώ φαρμακευτική αγωγή για πόνο λαμβάνει το 31,3%. Ο πόνος χαρακτηρίζεται ως συνεχής («όλη την ώρα») από το 15%, ενώ το 23,8% αναφέρει πόνο κατά διαστήματα εντός της ημέρας και σπάνια το 2,5%.

**Πίνακας 3. Ένταση και συχνότητα του πόνου**

	Ναι	
	N	%
Νιώθετε κάποιο πόνο;	73	91,3
Είναι πιο έντονος στην κλινική;	23	28,7
Είναι πιο έντονος στο σπίτι;	50	62,5
<b>Πόσο συχνά πονάτε;</b>		
i. όλη την ώρα	12	15,0
ii. κάποιες στιγμές της ημέρας	19	23,8
iii. κάποιες μέρες	6	7,5
iv. ανά διαστήματα	16	20,0
v. σπάνια	2	2,5
Λαμβάνετε κάποια φαρμακευτική αγωγή;	25	31,3
Σας ανακουφίζει;	24	30,0

Στο ήμισυ περίπου των περιπτώσεων ο πόνος επηρεάζει τις συνήθειες καθημερινές δραστηριότητες.

**Πίνακας 4. Επίδραση του πόνου στη λειτουργικότητα του ασθενούς.**

	Ναι	
	N	%
<b>Μπορείτε να:</b>		
i. κοιμηθείτε;	39	48,8
ii. δείτε τηλεόραση;	44	55,0
iii. ταξιδέψετε;	35	43,8
iv. μιλήσετε σε γνωστούς και φίλους;	45	56,3
v. να γευματίσετε;	42	52,5

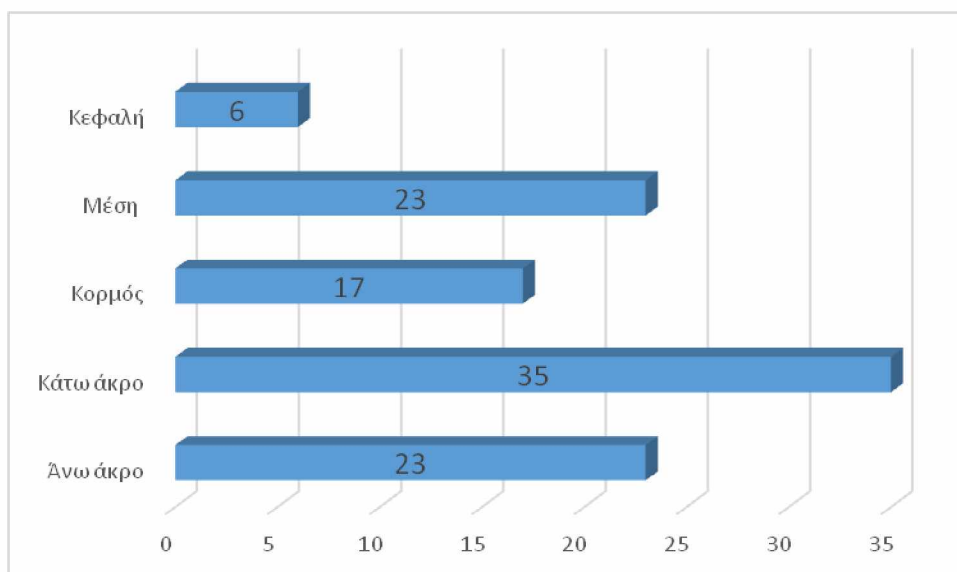
Οι απαντήσεις με τη μεγαλύτερη σχετική συχνότητα ήταν εκείνες που χαρακτήριζαν τον πόνο ως «κουραστικό»(22,5%), «μυρμήγκιασμα» (26,3%), «ενοχλητικό»(25%), «καυστικό»(17,5%) και «σαν μαχαίρωμα»(11,3%).

**Πίνακας 5. Χαρακτήρας του πόνου**

	Ναι	
	N	%
<b>Θα χαρακτηρίζατε τον πόνο:</b>		
i. οξύ	6	7,5
ii. σαν μαχαίρωμα	9	11,3
ii. κάψιμο	14	17,5
iv. σφοδρό	4	5,0
v. κουραστικό	18	22,5
vi. ανακουφιστικό	2	2,5
vii. σαν ροκάνισμα	1	1,3
viii. οδονηρό	5	6,3
ix. μυρμήγκιασμα	21	26,3
x. ενοχλητικό	20	25,0
xi. καταπιεστικό	7	8,8

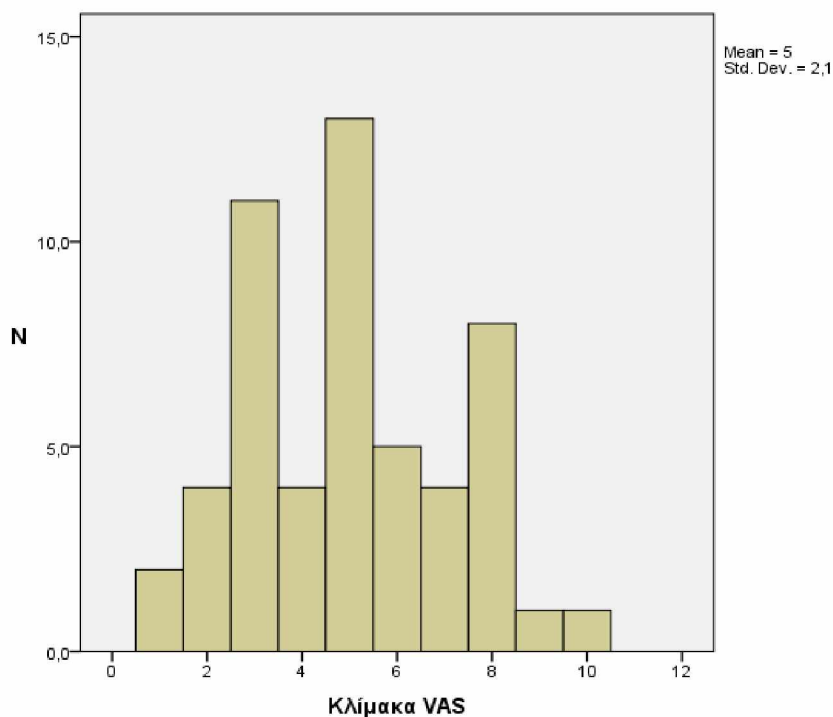
Το κάτω άκρο, το άνω άκρο και η μέση είναι οι συχνότερες θέσεις εντόπισης του πόνου.

**Γράφημα 4. Εντόπιση του πόνου**

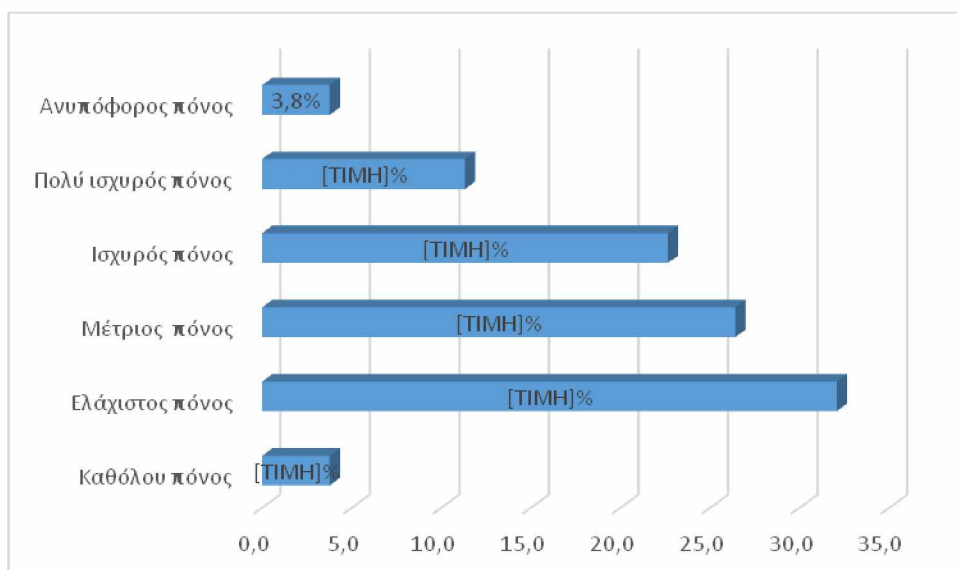


Ο πόνος ήταν μέτριας έντασης για την πλειονότητα του δείγματος ( Μέση τιμή 5 στη 10βαθμη κλίμακα). Ανυπόφορος πόνος αναφέρθηκε από το 3,8% των ασθενών και πολύ ισχυρός στο 11,3% ( γραφ.6).

**Γράφημα 5. Κατανομή του πόνου στην αναλογική κλίμακα VAS**



**Γράφημα 6. Κλιμάκωση του πόνου στην κλίμακα εκφράσεων προσώπου**



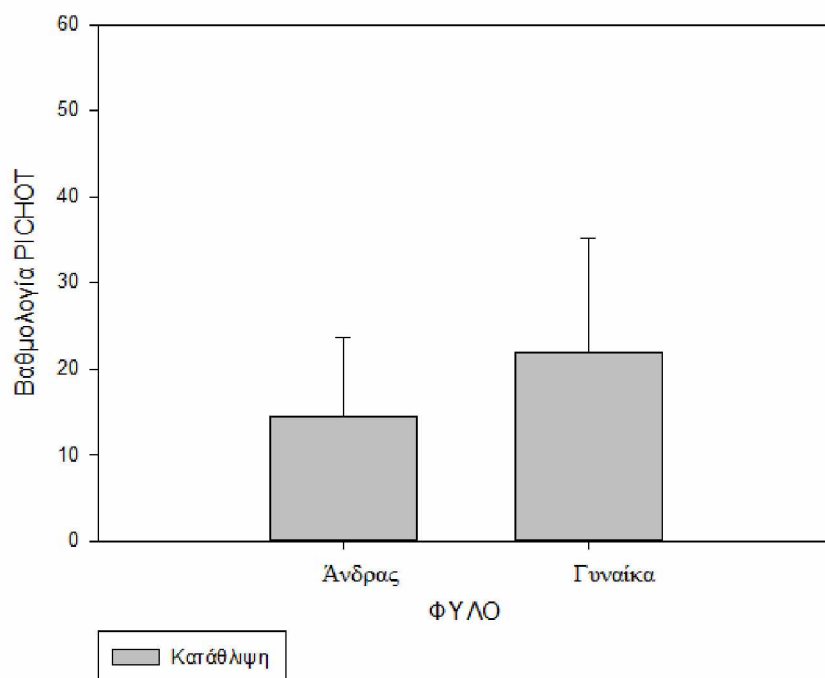
## ΕΠΑΓΩΓΙΚΗ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ

Οι γυναίκες είχαν υψηλότερη βαθμολογία από τους άνδρες στις κλίμακες άγχους και κατάθλιψης, με στατιστικά σημαντική διαφορά. Η διαφορά αυτή από τυπωνόταν και στην συγκριτική κατανομή της βαρύτητας του άγχους σε σχέση με το φύλο, καθώς βρέθηκε ότι κανένας άνδρας δεν είχε σοβαρού βαθμού άγχος (LR=14,4, p=0,001) (πίνακας 6, γραφ. 8&9). Δεν υπήρξε διαφορά σε σχέση με την ένταση του πόνου.

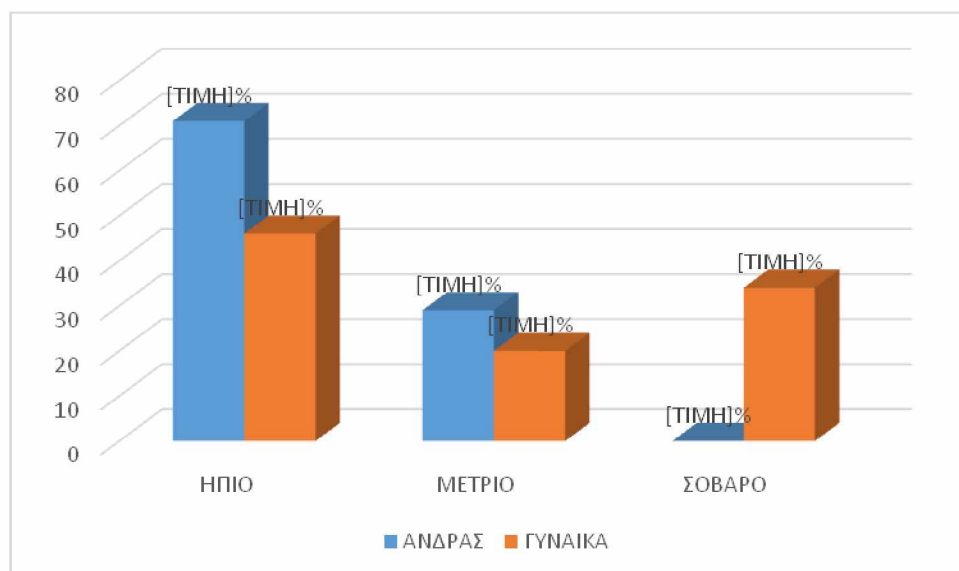
**Πίνακας 6. Άγχος, κατάθλιψη και ένταση πόνου σε σχέση με το φύλο.**

Κλίμακες	ΦΥΛΟ	N	ΜΤ	ΤΑ	p
HAMILTON	Άντρας	21	13,38	4,73	0,026
	Γυναίκα	59	19,51	11,99	
RICHOT	Άντρας	21	14,43	9,26	0,020
	Γυναίκα	59	21,90	13,23	
VAS	Άντρας	13	4,23	2,59	0,147
	Γυναίκα	40	5,25	2,02	

**Γράφημα 7. Διαφορές στην καταθλιπτική συμπτωματολογία, σε σχέση με το φύλο**



**Γράφημα 8. Διαφορές στη βαρύτητα του άγχους σε σχέση με το φύλο**

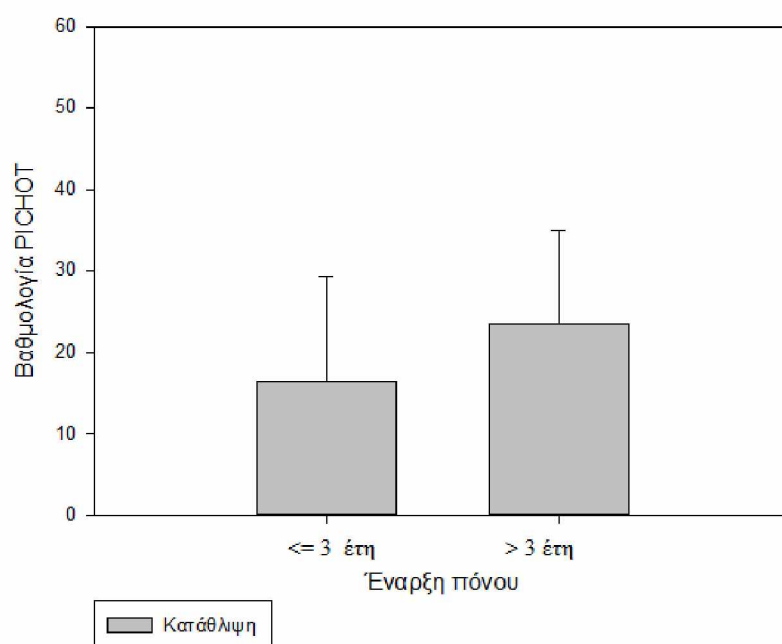


Όσοι πονούσαν για περισσότερα από 3 χρόνια (διάμεση τιμή της έναρξης του πόνου), είχαν υψηλότερη βαθμολογία στην κλίμακα RICHOT.

**Πίνακας 7. Άγχος, κατάθλιψη και ένταση πόνου σε σχέση με την έναρξη του πόνου.**

Κλίμακες	Έναρξη πόνου	N	p		
			MT	TA	
HAMILTON	≤ 3 έτη	40	16,20	10,87	0,164
	>3 έτη	40	19,60	10,78	
PICHOT	≤ 3 έτη	40	16,43	12,91	0,012
	>3 έτη	40	23,45	11,60	
VAS	≤ 3 έτη	20	5,00	2,18	1,000
	>3 έτη	33	5,00	2,24	

**Γράφημα 9. Διαφορές στην καταθλιπτική συμπτωματολογία, ανάλογα με το πότε εμφανίστηκε ο πόνος για πρώτη φορά.**



Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με την ηλικία, την κατάσταση εργασίας και την οικογενειακή κατάσταση.

**Πίνακας 8. Ανάλυση διακύμανσης για τις τιμές των εξεταζόμενων κλιμάκων σε σχέση με την ηλικιακή ομάδα**

<b>Ηλικία</b>	<b>F</b>	<b>p</b>
<b>Κλίμακες</b>		
HAMILTON	1,459	0,232
PICHOT	2,483	0,067
VAS	0,137	0,937

**Πίνακας 9. Ανάλυση διακύμανσης για τις τιμές των εξεταζόμενων κλιμάκων σε σχέση με την οικογενειακή κατάσταση**

<b>Οικογενειακή κατάσταση</b>	<b>F</b>	<b>p</b>
<b>Κλίμακες</b>		
HAMILTON	1,217	0,311
PICHOT	2,309	0,066
VAS	0,220	0,882

**Πίνακας 10. Ανάλυση διακύμανσης για τις τιμές των εξεταζόμενων κλιμάκων σε σχέση με την κατάσταση εργασίας**

<b>Κατάσταση εργασίας</b>	<b>F</b>	<b>p</b>
<b>Κλίμακες</b>		
HAMILTON	1,751	0,148
PICHOT	1,219	0,310
VAS	1,847	0,135

Αναφορικά με το εκπαιδευτικό επίπεδο των ασθενών, στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την καταθλιπτική συμπτωματολογία διαπιστώθηκε ανάμεσα στους αποφοίτους Δημοτικού (ΜΤ: 29,9±7,9) και τους έχοντες μεταπτυχιακό τίτλο σπουδών (ΜΤ:9,15±5,5), p=0,016.

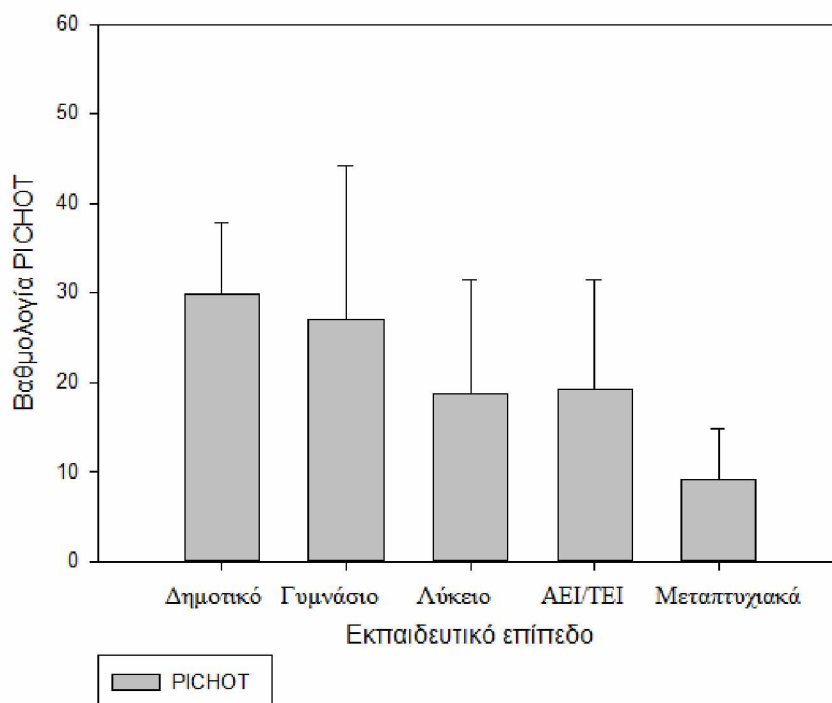
**Πίνακας 11. Ανάλυση διακύμανσης για τις τιμές των εξεταζόμενων κλιμάκων σε σχέση με το μορφωτικό επίπεδο.**

<b>Μορφωτικό επίπεδο</b>	<b>F</b>	<b>p</b>
<b>Κλίμακες</b>		
HAMILTON	2,552	0,046
PICHOT	2,685	0,038*
Κλίμακα VAS	0,227	0,922

\*Η post hoc ανάλυση έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στους αποφοίτους Δημοτικού (ΜΤ: 29,9±7,9) και τους έχοντες μεταπτυχιακό τίτλο σπουδών (ΜΤ:9,15±5,5), p=0,016



**Γράφημα 10. Διαφορές στην καταθλιπτική συμπτωματολογία, ανάλογα με το εκπαιδευτικό επίπεδο**

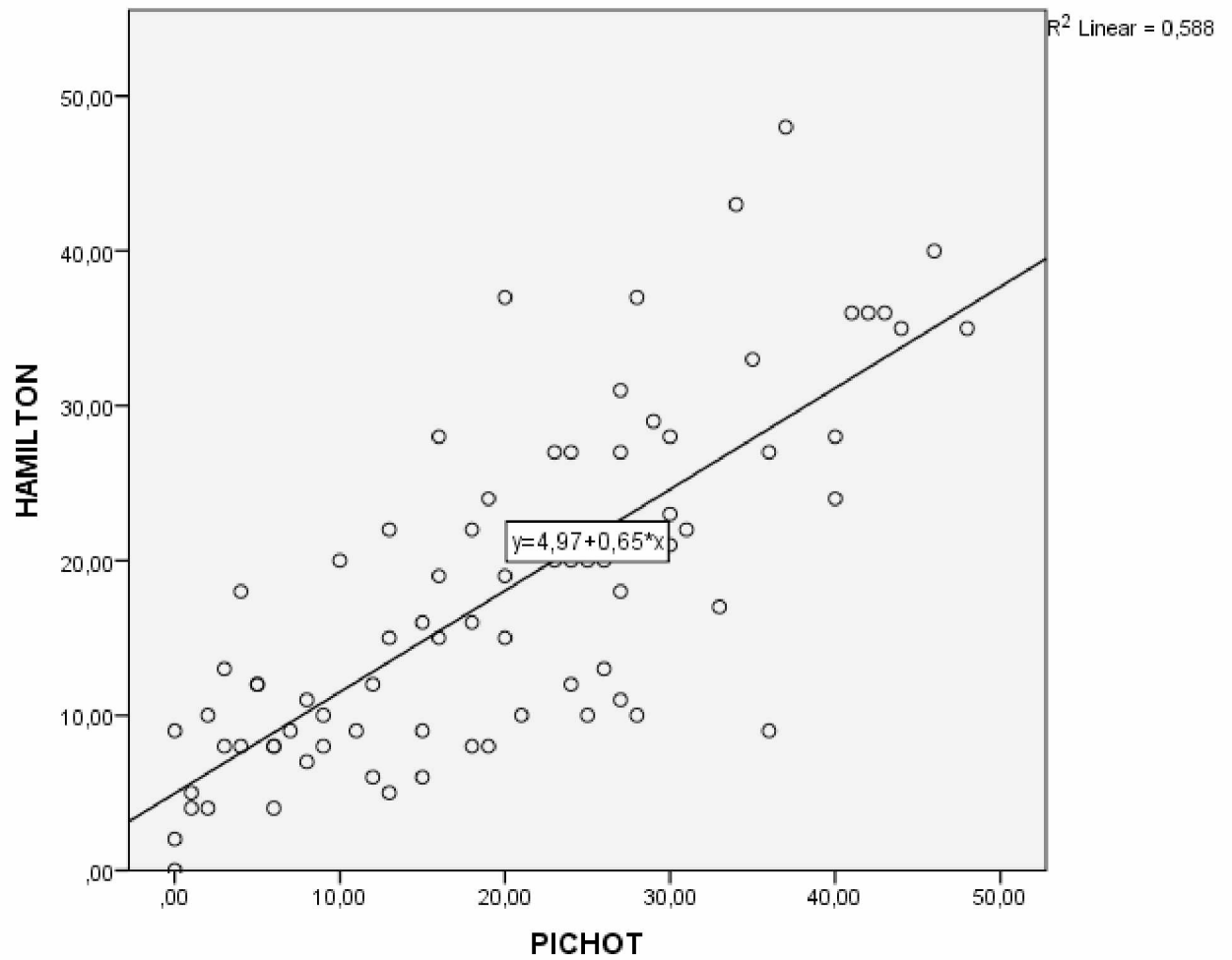


Κατάθλιψη και άγχος συσχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά και θετικά μεταξύ τους: περισσότερο άγχος σήμαινε περισσότερα καταθλιπτικά συμπτώματα και αντιστρόφως. Επίσης, η ένταση του πόνου συσχετίστηκε θετικά με το άγχος ( $p=0,006$ ), αλλά και με την κατάθλιψη, αν και στην τελευταία περίπτωση δεν έφτασε το επίπεδο της στατιστικής σημαντικότητας ( $p=0,082$ )

**Πίνακας 12. Συσχέτιση των κλιμάκων άγχους, πόνου και κατάθλιψης**

		HAMILTON	VAS
PICHOT	r	0,767	0,243
	p	<0,001	0,082
HAMILTON	r		0,370
	p		0,006

Γράφημα 11. Συσχέτιση άγχους-κατάθλιψης



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σύμφωνα με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης, η κατάθλιψη είναι η δεσπόζουσα ψυχική διαταραχή στους ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας (ΣκΠ). Πρόκειται για κατάθλιψη που αξιολογήθηκε ως μέτρια και υψηλή στην κλίμακα Pichot. Συσχετίζεται μάλιστα γραμμικά με το άγχος, αποδεικνύοντας τη στενή αλληλεξάρτηση των δύο αυτών καταστάσεων. Ο πόνος επίσης είναι πολύ συχνό σύμπτωμα, είναι χρόνιος και εντοπίζεται κυρίως στα άκρα. Τα ευρήματα αυτά έρχονται σε συμφωνία με εκείνα διεθνών μελετών που ανάγουν την κατάθλιψη σε μείζον πρόβλημα για τους ασθενείς με ΣκΠ, γεγονός που δείχνει την ανάγκη περαιτέρω διερεύνησης της ψυχοπαθολογίας και στοχευμένων παρεμβάσεων στους ασθενείς με ΣκΠ.

Ήδη στην πρώτη κλινική περιγραφή της ΣκΠ από τον Charcot αναφέρθηκε ότι οι συναισθηματικές διαταραχές εμφανίζονται συχνά στη διάρκεια της νόσου και η κατάθλιψη είναι πράγματι η πιο χαρακτηριστική από αυτές. Η κατάθλιψη είναι ιδιαίτερα συχνή σε ασθενείς με ΣκΠ: σε μια μεγάλη, βασισμένη στον πληθυσμό μελέτη, ο επιπολασμός 12 μηνών για μείζονα καταθλιπτική διαταραχή στη ΣκΠ, έχει υπολογιστεί στο 25% [109]. Η υποκείμενη αιτία για την υψηλή συχνότητα της κατάθλιψης είναι άγνωστη, αλλά πιθανότατα περιλαμβάνει βιολογικούς και ψυχολογικούς παράγοντες [77].

Η διαταραχή αυτή επίσης είναι συχνή στο γενικό πληθυσμό, με επικράτηση στις γυναίκες, ωστόσο, τα ποσοστά της στη ΣκΠ είναι υψηλά, όπως και η βαρύτητά της, όπως άλλωστε δείχνουν και τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης. Φαίνεται ότι όπως συμβαίνει και στο γενικό πληθυσμό, τα καταθλιπτικά συμπτώματα είναι συχνότερα στις γυναίκες. Κοινωνικά αίτια και ορμονικές μεταβολές έχουν κατά καιρούς ενοχοποιηθεί για τις διαφορές των δύο φύλων, χωρίς όμως να υπάρχει μια σαφής ερμηνεία της αυξημένης συχνότητας της κατάθλιψης στις γυναίκες, που πιθανότατα είναι πολυπαραγοντικής αιτιολογίας. Η πολλαπλότητα των ρόλων των γυναικών στη σύγχρονη κοινωνία, η συχνά μειονεκτική εργασιακή και κοινωνική τους θέση, αλλά και οι βιολογικές μεταβολές κατά τη διάρκεια της ζωής τους ευθύνονται για έναν στρεσογόνο συνδυασμό που μπορεί να εκδηλωθεί με καταθλιπτικά συμπτώματα. Αντίστοιχη ερμηνεία είναι πιθανή και για τις αγχώδεις διαταραχές, που και αυτές είναι επικρατέστερες στις γυναίκες, αν και εδώ το χάσμα είναι μικρότερο (2:1 για το άγχος και έως 5:1 για την κατάθλιψη) [110]. Επίσης, η σχέση που παρατηρήθηκε στην παρούσα μελέτη ανάμεσα στο χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και την κατάθλιψη έχει επίσης έρθει στο προσκήνιο την τελευταία δεκαετία, καθώς διεθνείς μελέτες διαπιστώνουν ότι άτομα ανώτερου μορφωτικού επιπέδου, αλλά και κοινωνικοοικονομικού υποφέρουν λιγότερο συχνά από κατάθλιψη. Το γεγονός αυτό έχει αποδοθεί στην καλύτερη εξοικείωση με τις υπηρεσίες υγείας και πιθανώς την ευκολότερη πρόσβασή τους σε αυτές,

στοιχείο που πιθανόν μαρτυρά πρώιμες παρεμβάσεις και καλύτερη συνεργασία του ασθενούς. Επίσης, η οικονομική επιφάνεια δρα εν μέρει προστατευτικά απέναντι σε στρεσογόνους παράγοντες (πχ ανεργία) που μπορεί να επιβαρύνουν σημαντικά το άτομο [111]. Η δια βίου επίπτωση της κατάθλιψης στους πάσχοντες είναι πολύ υψηλότερη από το γενικό πληθυσμό ή ακόμα και από άλλες χρόνιες σωματικές νόσους και αγγίζει ή ξεπερνά το 50% [112-114]. Η αιτιολογία της κατάθλιψης στην ΣκΠ είναι πολύπλοκη και μπορεί να οφείλεται σε απομυελινωτικές βλάβες σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου, στη θεραπευτική αγωγή (πχ ιντερφερόνες), ως αντίδραση στην ασθένεια ή ακόμα και ανεξάρτητα από αυτή. Είναι γεγονός ότι τα τυπικά συμπτώματα της σκλήρυνσης, (όπως είναι κινητικές διαταραχές σε συνδυασμό με αταξία, βλάβες της όρασης και της αισθητικότητας), συνοδεύονται συχνά από αισθήματα αβοηθησίας, αϋπνία και συναισθηματικές διαταραχές που αποτελούν στοιχεία της κατάθλιψης. Η κατάθλιψη οδηγεί με τη σειρά της τελικά σε αυτοενασχόληση, με συνέπεια, ήπια συμπτώματα που ενδεχομένως και να οφείλονται σε άλλη αιτία, τώρα να υπερτονίζονται. Άλλωστε, πολλά από τα συμπτώματα της ΣκΠ, εμφανίζουν ομοιότητες με αυτά της κατάθλιψης. Σε αυτά περιλαμβάνονται η κόπωση, η ελάττωση της ενεργητικότητας και η δυσκολία στην προσοχή και στη συγκέντρωση, με αποτέλεσμα σε κάποιες περιπτώσεις οι δυο αυτές νοσολογικές οντότητες να επικαλύπτονται και να διαλάθει η ακριβής διάγνωση [77,115].

Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε επίσης θετική –και γραμμική-συσχέτιση άγχους κατάθλιψης. Πράγματι, η κατάθλιψη είναι προγνωστικός παράγοντας του άγχους σε ασθενείς με Σκλήρυνση κατά Πλάκας (ΣκΠ), ενώ το ίδιο το άγχος συνδέεται με το επίπεδο της αναπηρίας. Οι Garfield και Lincoln αξιολόγησαν 157 ασθενείς με ΣκΠ και διαπίστωσαν ότι οι ασθενείς, οι οποίοι βίωναν υψηλότερο επίπεδο αναπηρίας και κατάθλιψης, είχαν και υψηλότερο επίπεδο άγχους [116]. Στην ίδια μελέτη βρέθηκε ότι οι γυναίκες ήταν πιο αγχώδεις από τους άνδρες, ενώ οι Beiske et al., ανέφεραν ότι οι γυναίκες με ΣκΠ ήταν πιο αγχώδεις και καταθλιπτικές σε σύγκριση με τις γυναίκες στο γενικό πληθυσμό [112]. Το βίωμα της συννοσηρότητας άγχους και κατάθλιψης στους ασθενείς με ΣκΠ, έχει αναφερθεί σε προηγούμενες μελέτες [59,116] ότι είναι παρόμοιο με αυτό στο γενικό πληθυσμό. Καθώς το βίωμα του άγχους προηγείται του βιώματος της κατάθλιψης, οι ασθενείς με συννοσηρά ψυχικά προβλήματα διατρέχουν κίνδυνο μεγαλύτερης απομείωσης της ποιότητας ζωής τους, ελαττωμένης λειτουργικής δραστηριότητας και αυξημένο κίνδυνο απόπειρας αυτοκτονίας [114]. Η κατάθλιψη συχνά συνυπάρχει με χρόνιες παθήσεις και επιδεινώνει σταδιακά την υγεία, σε σύγκριση με τη μεμονωμένη διαταραχή [117]. Το επίπεδο αναπηρίας επηρεάζει τη διάθεση του ασθενούς. Αυτό θα μπορούσε να οφείλεται σε δυσκολίες που προκύπτουν από τη πορεία της νόσου, όπως οι μειωμένες καθημερινές δραστηριότητες, οι διαταραχές ύπνου, η κόπωση και ο πόνος [118].

Κλινικές και πειραματικές μελέτες έχουν δείξει ότι η κατάθλιψη όπως και το άγχος προκαλούν μία σειρά ανοσιακών διαταραχών που οδηγούν στην αύξηση προφλεγμονωδών και φλεγμονωδών κυτοκινών, όπως ο παράγοντας νέκρωσης του όγκου, η ιντερφερόνη γ και οι ιντερλευκίνες (κυρίως IL1, IL6, IL10) που επηρεάζουν την εκδήλωση των συμπτωμάτων και προκαλούν διακυμάνσεις τους. Επίσης, άτομα που πάσχουν από κατάθλιψη είναι περισσότερο επιρρεπή σε ιογενείς λοιμώξεις, γεγονός που μπορεί να επιδεινώσει τα συμπτώματα της νόσου. Οι ανοσιακές διαταραχές στα πλαίσια της κατάθλιψης οφείλονται επίσης σε ορμονικές μεταβολές όπως αυξομειώσεις στα κορτικοστεροειδή και στην ντοπαμίνη καθώς και διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Καθώς οι αιτιολογικοί μηχανισμοί πρόκλησης της νόσου είναι πολύπλοκοι, η επίδραση του στρες στο ανοσοποιητικό σύστημα μπορεί να έχει πολλές και απρόβλεπτες επιπτώσεις και με δεδομένο ότι η ΣκΠ θεωρείται αυτοανοσο νόσημα, κάποιος βαθμός συσχέτισης φαίνεται πιθανός, ειδικά στην πορεία της νόσου [119].

Το νευροανατομικό υπόστρωμα της κατάθλιψης στην ΣκΠ δεν είναι πλήρως κατανοητό. Είναι ενδιαφέρον ότι βλάβες του υπόκαμπου έχουν επίσης περιγραφεί σε μια σειρά *in vivo* και νεκροτομικών μελετών στη ΣκΠ [120,121]. Αρκετές εργασίες έχουν αναφέρει συσχέτιση μεταξύ της κατάθλιψης που σχετίζεται με την ΣκΠ και των ελαττωμένης ποσότητας φαιάς ουσίας, ιδίως στον κροταφικό λοβό [115,118]. Η συνεκτίμηση των ψυχολογικών προβλημάτων στους ασθενείς με ΣκΠ και η εφαρμογή της κατάλληλης θεραπείας, αποτελεί ένα ουσιαστικό ζήτημα. Καθώς η κατάθλιψη και το άγχος συνδέονται στενά μεταξύ τους, η θεραπεία της κατάθλιψης θα μπορούσε να μειώσει το άγχος και άλλα ψυχολογικά προβλήματα. Φαίνεται επίσης ότι η κατάθλιψη προβλέπει την εξέλιξη της νόσου στη ΣκΠ και η θεραπεία της κατάθλιψης αναμένεται να οδηγήσει σε μείωση των προφλεγμονωδών κυτοκινών και των αλλοιώσεων που ανιχνεύονται στον εγκέφαλο με τις σύγχρονες απεικονιστικές μεθόδους.

Στους περιορισμούς της μελέτης θα πρέπει να αναφερθεί ότι δεν υπήρχε διαχωρισμός των ασθενών στις υποκατηγορίες της νόσου, που ενδεχομένως θα ανεδείκνυαν διαφορές μεταξύ τους ως προς τη βαρύτητα των ψυχολογικών συμπτωμάτων. Επίσης η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε ένα μόνο νοσοκομείο.

Η νόσος αποτελεί μια διαρκή πρόκληση για τους ασθενείς τόσο σε σωματικό όσο και σε ψυχολογικό επίπεδο. Οι ασθενείς καλούνται να προσαρμοστούν στα νέα δεδομένα που τους δημιουργεί η ασθένεια και η δυνητική αναπηρία τους. Το άγχος και η κατάθλιψη, ανεξάρτητα της προέλευσής τους, επιδεινώνουν την ποιότητα ζωής των πασχόντων και την πορεία της νόσου και θα πρέπει να αντιμετωπίζονται συστηματικά και αποτελεσματικά. Οι θεράποντες ιατροί των ασθενών με ΣκΠ θα πρέπει να είναι ευαισθητοποιημένοι για το ενδεχόμενο εμφάνισης έντονων καταθλιπτικών συμπτωμάτων στους ασθενείς τους και να τους παράσχουν τη δέουσα προσοχή και θεραπεία.

## ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Σύμφωνα με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης οι ασθενείς με ΣκΠ παρουσιάζουν α καταθλιπτικά συμπτώματα τα οποία συσχετίζονται με το άγχος. Πέραν της φαρμακευτικής θεραπείας που καλούνται να λάβουν για την αντιμετώπιση της νόσου σε σωματικό επίπεδο, προτείνεται εφόσον παρατηρούνται δυσκολίες προσαρμογής στη νέα συνθήκη και τη διαχείρισή της, να παραπέμπονται σε ειδικούς ψυχικής υγείας (π.χ ψυχιάτρους, ψυχολόγους κλπ) για την πληρέστερη αντιμετώπιση των συμπτωμάτων τους.

Επίσης, δεδομένου ότι η συγκεκριμένη πάθηση έχει πολύ προσωπικό χαρακτήρα, πολλοί ασθενείς στρέφονται σε συμπληρωματικές και εναλλακτικές θεραπείες για τη μείωση του άγχους, της κατάθλιψης και του πόνου, όπως παραδείγματος χάρι είναι η αερόβια άσκηση, η άσκηση στο νερό, οι τεχνικές χαλάρωσης, ο διαλογισμός, η γιόγκα και άλλες παρεμβάσεις όπως αυτή μέσω Internet.

Τέλος, κρίνεται απαραίτητο οι ασθενείς με ΣκΠ να ενθαρρύνονται να συμμετέχουν σε δραστηριότητες κοινωνικού και αθλητικού περιεχομένου ούτως ώστε να παραμένουν κοινωνικά ενεργοί και να μην περιθωριοποιούνται εξαιτίας της διάγνωσής τους ή της δυνητικής αναπηρίας τους. Τέτοιες θεραπευτικές δραστηριότητες παρέχονται μέσω των συλλόγων που έχουν συσταθεί για την βοήθεια των ατόμων με ΣκΠ, όπως παραδείγματος χάρι η Πανθεσσαλική Ένωση Ατόμων με Σκλήρυνση κατά Πλάκας αλλά και οι αντίστοιχοι σύλλογοι που λειτουργούν ανά την Ελλάδα, στοχεύοντας στο να συμβάλλουν στη διατήρηση της καλής λειτουργικότητας των ασθενών και στην εξασφάλιση της ψυχικής τους υγείας.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet* 2008;372:1502–17.
2. Βοζίκης, Ε. Σωτηροπούλου .*Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής* 2012, 29(4):448-453.
3. Chwastiak LA, Ehde DM. Psychiatric issues in multiple sclerosis. *Psychiatr Clin N Am* 2007, 30:803-817.
4. The Goldman Consensus Group statement on depression in multiple sclerosis *Mult Sc/er* 2005,11: 328-337.
5. Holden K, Isaac CL. Depression in multiple sclerosis: reactive or endogenous? *C/in Neuropsychol*, 2011, 25(4):624-639.
6. Solaro C, Bricchetto G, Amato MP, Cocco E, Colombo B, D'Aleo G, Gasperini C, Ghezzi A, Martinelli V, Milanese C, Patti F, Trojano M, Verdun E, Mancardi GL; PAIMS STUDY GROUP. The prevalence of pain in multiple sclerosis: a multicenter cross-sectional study. *Neurology*. 2004,14;63(5):919-921.
7. Kratz AL, Molton IR, Jensen MP, Ehde DM, Nielson WRI. Further evaluation of the motivational model of pain self-management: coping with chronic pain in multiple sclerosis. *Ann Behav Med*. 2011,41(3):391-400.
8. Compston A. The 150th anniversary of the first depiction of the lesions of multiple sclerosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1988, 51(10): 1249–52.
9. Clanet M. Jean-Martin Charcot. 1825 to 1893. *Int MS J*, 2008,15 (2): 59–61.
10. Goodin, DS, Frohman EM, Garmany GP Jr, Halper J, Likosky WH, Lublin FD Silberberg DH, Stuart WH, van den Noort S. Disease modifying therapies in multiple sclerosis: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the MS Council for Clinical Practice Guidelines. *Neurology*. 2002, 58(2):169-78.
11. Miller D, Barkhof F, Montalban X, Thompson A, Filippi M. Clinically isolated syndromes suggestive of multiple sclerosis, part I: natural history, pathogenesis, diagnosis, and prognosis».2005, *Lancet Neurol* 4 (5): 281–8.
12. Confavreux C, Vukusic S, Moreau T, Adeleine P. Relapses and progression of disability in multiple sclerosis. *N Engl J Med*. 2000, 343: 1430-1438.
13. Weinshenker BG. Natural history of multiple sclerosis. *Ann. Neurol.* 1994,36 Suppl: S6–11.
14. Noseworthy JH, Lucchinetti C, Rodriguez M, Weinshenker BG. Multiple sclerosis. *N Engl J Med*. 2000, 343:938-52.

15. Lublin FD, Reingold SC; National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. *Neurology*. 1996, 46 (4): 907–11.
16. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet*. 2002, 359:1221-31.
17. Rovaris M, Confavreux C, Furlan R, Kappos L, Comi G, Filippi M. Secondary progressive multiple sclerosis: current knowledge and future challenges. *Lancet Neurol* . 2006, 5(4): 343–54.
18. Phadke JG (1987). «Survival pattern and cause of death in patients with multiple sclerosis: results from an epidemiological survey in north east Scotland». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 1987, 50(5): 523–31.
19. Κοντοπουλος Ε. Η Πολλαπλή σκλήρυνση στην παιδική ηλικία. Πρακτικά 6<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου της Ελληνικής Εταιρίας για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας. 27-29 Σεπτεμβρίου 2002, Θεσ/νίκη.
20. Παντελιάδης Π. Εγκυμοσύνη και ΣκΠ. Πρακτικά 6<sup>ου</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου της Ελληνικής Εταιρίας για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας. 27-29 Σεπτεμβρίου 2002, Θεσ/νίκη.
21. Nelson L, Franklin G, Jones MC and MS Study Group. Risk of MS exacerbation during pregnancy and breast – feeding. *JAMA*. 1988, 359(23):3441-3443.
22. Multiple Sclerosis and gestation. *Neurology* 1983, 33:1422-1427.
23. Kingwell E, Marriott JJ, Jetté N, Pringsheim T, Makhani N, Morrow SA, Fisk JD, Evans C, Béland SG, Kulaga S, Dykeman J, Wolfson C, Koch MW, Marrie RA. Incidence and prevalence of multiple sclerosis in Europe: a systematic review. *BMC Neurology*. 2013, 13:128.
24. Ebers GC. Environmental factors and multiple sclerosis. *Lancet Neurol*. 2008, 7:268-277.
25. Orton SM, Herrera BM, Yee IM, Valdar W, Ramagopalan SV, Sadovnick AD, Ebers GC, Canadian Collaborative Study Group. Sex ratio of multiple sclerosis in Canada: a longitudinal study. *Lancet Neurol* .2006, 5(11):932-6.
26. Marrie RA. Environmental risk factors in multiple sclerosis aetiology. *Lancet Neurology*. 2004, 3:709-718.



27. Kurtzke, J.F. *Acta Neurol Scand.* 1975, 51(2): 10-136.
28. Kirchner T, Lara S. Stress and Depression symptoms in patients with multiple sclerosis: the mediating role of the loss of social functioning. *Acta Neurol Scand.* 2011, 123(6):407-13
29. Vassilopoulos, D. Epidemiological Data for Multiple Sclerosis in Greece. *Neuroepidemiology.* 1984, 3: 52-56.
30. Dean G, Kurtzke JF. On the risk of multiple sclerosis according to age at immigration to South Africa. *Br Med J* 1971, 3: 725–729.
31. Koch-Henriksen N, Sorensen PS. The changing demographic pattern of multiple sclerosis epidemiology. *Lancet Neurol.* 2010, 9:520–32.
32. Zuvich RL, McCauley JL, Pericak-Vance MA, Haines JL. Genetics and pathogenesis of multiple sclerosis. *Semin Immunol.* 2009, 21:328–33.
33. Robertson NP, Clayton D, Fraser M, Deans J, Compston DA. Clinical concordance in sibling pairs with multiple sclerosis. *Neurology.* 1996, 47: 347–52.
34. Ebers GC, Yee IM, Sadovnick AD, Duquette P. Conjugal multiple sclerosis: population-based prevalence and recurrence risks in off spring. Canadian Collaborative Study Group. *Ann Neurol.* 2000, 48: 927–31.
35. Ebers GC, Sadovnick AD, Risch NJ. A genetic basis for familial aggregation in multiple sclerosis. Canadian Collaborative Study Group. *Nature.* 1995, 377: 150–51.
36. Sadovnick, AD, Armstrong H, Rice GPA. A population-based study of multiple sclerosis in twins: update. *Ann Neurol.* 1993, 33; 281-285.
37. Sadovnick AD, Remick RA, Allen J et al. Depression and multiple sclerosis. *Neurology* 1996, 46: 628-632.
38. Sawcer S, Jones HB, Feakes R et al. A genome screen in multiple sclerosis reveals susceptibility loci on chromosome 6p21 and 17q22. *Nat Genet* 1996,13:464–8.
39. Haines JL, Ter-Minassian M, Bazyk A et al. A complete genomic screen for multiple sclerosis underscores a role for the major histocompatibility complex. The Multiple Sclerosis Genetics Group. *Nat Genet* 1996, 13:469-71.

40. Simon KC, van der Mei IA, Munger KL et al. Combined effects of smoking, anti-EBNA antibodies, and HLA-DRB1\*1501 on multiple sclerosis risk. *Neurology*. 2010, 74:1365-71.
41. Poskanzer DC, Prenney LB, Sheridan JL, Kundy JY. Multiple Sclerosis in the Orkney and Shetland islands I. Epidemiology, clinical factors and methodology. *J Epid Common Health*. 1980, 34:229-239.
42. Kurtzke JF, Hyllested K, Heltberg A, Olsen A. Multiple sclerosis in the Faroe islands. 5. The occurrence of the fourth epidemic as validation of transmission. *Acta Neurol Scand*. 1993, 88:161-173.
43. Lang HL, Jacobsen H, Ikemizu S et al. A functional and structural basis for TCR cross-reactivity in multiple sclerosis. *Nat Immunol*. 2002, 3:940-3.
44. McCoy L, Tsunoda I, Fujinami RS. Multiple sclerosis and virus induced immune responses: autoimmunity can be primed by molecular mimicry and augmented by bystander activation. *Autoimmunity*. 2006, 39:9-19.
45. Wandinger K, Jabs W, Siekhaus A et al. Association between clinical disease activity and Epstein-Barr virus reactivation in multiple. *Neurology*. 2000, vol. 55 no. 2 178-184.
46. Cermelli C, Berti R, Soldan SS et al. High frequency of human herpesvirus 6 DNA in multiple sclerosis plaques isolated by laser microdissection. *J Infect Dis*. 2003, 187:1377-87.
47. Sriram S, Stratton CW, Yao S-y, Tharp A, Ding L, Bannan JD, Mitchell WM. Chlamydia pneumoniae infection of the central nervous system in multiple sclerosis. *Ann Neurol*. 1999, 46:6-14.
48. Goodin DS, Frohman EM, Garmany GP Jr, Halper J, Likosky WH, Lublin FD, Silberberg DH, Stuart WH, van den Noort S. Disease modifying therapies in multiple sclerosis: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the MS Council for Clinical Practice Guidelines. *Neurology*. 2002, 58(2): 169-78.
49. McDonald WI, Bames D. The ocular manifestations of MS. Abnormalities of the afferent system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992, 55:747-752.

50. Kesselring J, Klement U. Cognitive and affective disturbances in multiple sclerosis. *J. Neurol.* 2001, 248:180-3.
51. Poser CM, Paty DW, Scheinberg L. New diagnostic criteria for Multiple Sclerosis: guidelines for research protocols. *Ann Neurol.* 1983, 13: 227.
52. McDonald. Revisions to the McDonald Diagnostic Criteria for MS, *Annals of Neurology.* 2005, 58: 840-846.
53. Παπαδημητρίου Γ.Ν., Λιάππας Ι.Α., Λύκουρας Ε. Σύγχρονη Ψυχιατρική , Εκδόσεις Βήτα, 2013: 810-815.
54. Gelder M., Lopez - Ibor J. & Andreasen N. Oxford Σύγχρονη Ψυχιατρική, 2ος Τόμος, Επιμέλεια κ. Σολδάτος, Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις, Π.Χ. Πασχαλίδης, 2008:1572-1574.
55. Ιακωβίδης Α. Πρακτικά 8<sup>ο</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου της Ελληνικής Εταιρίας για τη Σκλήρυνση κατά Πλάκας, 2-3 Σεπτεμβρίου 2011, Θεσ/νίκη
56. Benedict, R. H. B., Carone, D. A., & Bakshi, R. *Journal of Neuroimaging* 14. 2004, (Suppl 3), 36S–45S.
57. Bol Y, Duits AA, Hupperts RM, Vlaeyen J W, Verhey FR. The psychology of fatigue in patients with multiple sclerosis. A review. *Journal of psychosomatic research.* 2009, 66:3-11.
58. Siegert RJ, Abernethy DA. Depression in multiple sclerosis: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005, 76:469-475.
59. Korostil M, Feinstein A. Anxiety disorders and their clinical correlates in multiple sclerosis patients. *Mult Scler.* 2007, 13:67-72.
60. Janssens AC, van Doorn PA, de Boer JB, van der Meche FG, Passchier J, Hintzen RQ. Impact of recently diagnosed multiple sclerosis on quality of life, anxiety, depression and distress of patients and partners. *Acta Neurol Scand.* 2003, 108:389-395.
61. Feinstein A, O'Connor P, Gray T, Feinstein K. The effects of anxiety on psychiatric morbidity in patients with multiple sclerosis. *Mult Scler.* 1999, 5:323-326.

62. Smith SJ, Young CA. The role of affect on the perception of disability in multiple sclerosis. *Clin Rehabil.* 2000, 14:50-54.
63. Zorzon M, de Masi R, Nasuelli D, Ukmar M, Mucelli RP, Cazzato G. Depression and anxiety in multiple sclerosis. A clinical and MRI study in 95 subjects. *J Neurol.* 2001, 248 :416-421.
64. Skerrett TN, Moss-Morris R. Fatigue and social impairment in multiple sclerosis: the role of patients' cognitive and behavioral responses to their symptoms. *J Psychosom Res.* 2006, 61(5):587-93.
65. Chwastiak LA, Ehde DM. Psychiatric issues in multiple sclerosis. *Psychiatr Clin North Am.* 2007, 30:803–817.
66. Goldman Consensus Group. The Goldman Consensus statement on depression in multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2005, 11:328-337.
67. Minden SL. Mood disorders in multiple sclerosis: diagnosis and treatment. *J Neurovirol.* 2000, 6 Suppl 2:S 160-S167.
68. Allen D, Landis R, Schramke C. The role of psychologists in the treatment of multiple sclerosis. *Int J Rehabil Health.* 1995, 1:97-123.
69. Mohr, D.C., Genain, C. Social support as a buffer in the relationship between treatment for depression and T-cell production of interferon gamma in patients with multiple sclerosis. *J. Psychosom. Res.* 2004, 57(2):155-158.
70. Joffe. R. Depression and multiple sclerosis: a potential way to understand the biology of major depressive illness. *J Psychiatry Neurosci.* 2005, 30(1) 9-10.
71. Lobentanz IS, Asenbaum S, Vass K, Sauter C, Klösch G, Kollegger H, Kristoferitsch W, Zeitlhofer J. Factors influencing quality of life in multiple sclerosis patients: disability, depressive mood, fatigue and sleep quality. *Acta Neurol Scand.* 2004, 110(1):6-13.
72. Goeb JL, Even C, Nicolas G, et al. Fingolimod exacerbated affective psychosis? *European Psychiatry.* 2006, 21:186-193.
73. Martinelli V, Radaelli M, Straffi L, Rodegher M, Comi G. Mitoxantrone: benefits and risks in multiple sclerosis patients. *Neurol Sci.* 2009, 30:S167–S170.

74. Ziemssen T. Multiple sclerosis beyond EDSS: depression and fatigue. *Journal of the Neurological Sciences*. 2009, 177(S1) 37-41.
75. Sadovnick AD, Eisen K, Ebers GC, Paty DW. Cause of death in patients attending multiple sclerosis clinics. *Neurology*. 1991, 41:1193-1196.
76. Feinstein A. An examination of suicidal intent in patients with multiple sclerosis. *Neurology*. 2002, 59:674-678.
77. Feinstein A. Multiple sclerosis and depression. *Mult Scler*. 2011, 17:1276-1281.
78. Kern S, Schrempf W, Schneider H, Schultheiss T, Reichmann H, Ziemssen T. Neurological disability, psychological distress and health-related quality of life in MS patients within the first three years after diagnosis. *Mult Scler*. 2009, 15:752-758.
79. Siegert RJ, Abernethy DA. Depression in multiple sclerosis: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005, 76:469-475.
80. Rabins PV, Brooks BR, O'Donnell P, Pearlson GD, Moberg P, Jubelt B. Structural correlates of emotional disorder in multiple sclerosis. *Brain*. 1986, 109:585-597.
81. Zorzon M, de Masi R, Nasuelli D, Ukmar M, Mucelli RP, Cazzato G. Depression and anxiety in multiple sclerosis. A clinical and MRI study in 95 subjects. *J Neurol*. 2001, 248:416-421.
82. Pujol J, Bello J, Deus J, et al. Lesions in the left arcuate fasciculus region and depressive symptom in multiple sclerosis. *Neurology*. 1997, 49:1105-1110.
83. Feinstein A, Roy P, Lobaugh N, Feinstein, K., O'Connor, P, & Black, S. Structural brain abnormalities in multiple sclerosis patients with major depression. *Neurology*. 2004, 62: 586-590.
84. Sullivan A. B, Scheman J, Presti A. L. Prayor-Patterson. Interdisciplinary treatment of Patients with Multiple Sclerosis and Chronic Pain. *International Journal of MS Care*. 2012, 14:216-220.
85. Price D, Pierre R. Hypnotic Analgesia. Wall and Melzack's Textbook of Pain. Elsevier Churchill Livingstone. 2006.
86. Kremer E, Atkinson JH, Ingelzi RJ. Measurement of pain: patient preference does not confound pain measurement. *Medline*. 1981, 10(2): 241-248.

87. O'Connor, AB, Schwid, SR, Herrmann, DN, Markman, JD, Dworkin, RH. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification. *Pain*. 2008, 137, 96-111.
88. Kalia, LV, O'Connor, PW. Severity of chronic pain and its relationship to quality of life in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis* (Houndmills, Basingstoke, England). 2005, 11, 322-327.
89. Osterberg A, Boivie J, Thuomas KA. Central pain in multiple sclerosis: prevalence and clinical characteristics. *Eur J Pain*. 2005, 9:531-542.
90. Ehde DM, Gibbons LE, Chwastiak L, et al. Chronic pain in a large community sample of persons with multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2003, 9:605-611.
91. Gee JR, Chang J, Dublin AB, Vijayan N. The association of brainstem lesions with migraine-like headache: an imaging study of multiple sclerosis. *Headache* 2005, 6:670-677.
92. Ehde DM, Osborne TL, Hanley MA, Jensen MP, Kraft GH: The scope and nature of pain in persons with multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2006, 12:629-638.
93. Hadjimichael O, Kerns RD, Rizzo MA, Cutter G, Vollmer T: Persistent pain and uncomfortable sensations in persons with multiple sclerosis. *Pain*. 2007, 127:35-41.
94. Alschuler KN, Ehde DM, Jensen MP. The co-occurrence of pain and depression in adults with multiple sclerosis. *Rehabilitation Psychology*. 2013; 24(4):703-15.
95. Khan F, Pallant J: Chronic pain in multiple sclerosis: Prevalence, characteristics, and impact on quality of life in an Australian community cohort. *J Pain*. 2007, 8:614-623.
96. Pollmann W, Feneberg W, Erasmus L-P. Pain in multiple sclerosis: a still underestimated problem. The 1-year prevalence of pain syndromes, significance and quality of care of multiple sclerosis inpatients in German. *Nervenarzt*. 2004, 75(2): 135-40.
97. Merskey H, Bogduk N. editors. *Classification of chronic pain*. 2nd ed. 1994, Seattle (fWA): IASP Press.

98. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders. 2nd ed. Cephalalgia. 2004, 24 Suppl. I: 1-160.
99. Osborne TL, Jensen MP, Ehde DM, Hanley MA, Kraft G: Psychosocial factors associated with pain intensity, pain-related interference, and psychological functioning in persons with multiple sclerosis and pain. Pain. 2007, 127:52-62.
100. Motl RW, McAuley E, Snook EM: Physical activity and multiple sclerosis: A meta-analysis. Mult Scler. 2005, 11:459-463.
101. Fordyce W.E. Behavioral concepts in chronic pain and illness in: The Behavioral Management of Anxiety, Depression and Pain. (Editor Davidson PO), p.147. Brunner/Mazel, New York.
102. Motl RW, Snook EM, McAuley E, Scott JA, Douglass ML: Correlates of physical activity among individuals with multiple sclerosis. Ann Behav Med. 2006, 32:154-161.
103. Clark DB, Donovan JE. Reliability and validity of the Hamilton Anxiety Rating Scale in an adolescent sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1994, 33(3):354-60.
104. Pichot P, Boyer P, Pull CB, Rein W, Simon M, Thibault A. Un questionnaire d'autoévaluation de la symptomatologie dépressive, le questionnaire QD2. I. Construction, structure factorielle et propriétés métrologiques. Revue de Psychologie Appliquée. 1984, 34(3):229- 50.
105. Bond MR, Pilowsky I. Subjective assessment of pain and its relationship to the administration of analgesics in patients with advanced cancer. Journal of Psychosomatic Research. 1996, 10:203-208
106. Stuppy DJ. The faces pain scale: Reliability and validity with mature adults. Applied Nursing Research. 1998, 11:84-89
107. Καλαμπαλίκη Ο. Χρόνιος πόνος σε νευρολογικές και ψυχιατρικές νόσους, Μεταπτυχιακή εργασία, ΤΕΙ Λάρισας, Λάρισα 2014

108. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain*. 1975, 1:277-299.
109. Patten SB, Beck CA, Williams JV, Barbui C, Metz LM. Major depression in multiple sclerosis: a population-based perspective. *Neurology*. 2003, 61(11):1524–7.
110. Faravelli C, Alessandra Scarpato M, Castellini G, Lo Sauro C Gender differences in depression and anxiety: the role of age. *Psychiatry Res*. 2013, 210(3):1301-3.
111. Bjelland I, Krokstad S, Mykletun A, Dahl AA, Tell GS, Tambs K. Does a higher educational level protect against anxiety and depression? The HUNT study. *Soc Sci Med*. 2008, 66(6):1334-45.
112. Beiske AG, Svensson E, Sandanger I, et al. Depression and anxiety amongst multiple sclerosis patients. *Eur J Neurol*. 2008, 15(3):239-45.
113. Janssens AC, Buljevac D, van Doorn PA, et al. Prediction of anxiety and distress following diagnosis of multiple sclerosis: a two-year longitudinal study. *Mult Scler*. 2006, 12(6):794-801.
114. Roy-Byrne PP, Stang P, Wittchen HU, et al. Lifetime panic-depression comorbidity in the National Comorbidity Survey. Association with symptoms, impairment, course and helpseeking. *Br J Psychiatry*. 2000, 176:229-35.
115. Zorzon M, Zivadinov R, Nasuelli D, Ukmar M, Bratina A, Tommasi MA, Mucelli RP, Brnabic- Razmilic O, Grop A, Bonfigli L, Cazzato G. Depressive symptoms and MRI changes in multiple sclerosis. *Eur J Neurol*. 2002, 9(5):491–6.
116. Garfield AC, Lincoln NB. Factors affecting anxiety in multiple sclerosis. *Disabil Rehabil*. 2012, 34(24):2047-52. *Univ Med J*. 2008, 66(2):136-40.
117. Moussavi S, Chatterji S, Verdes E, Tandon A, Patel V, Ustun B. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet*. 2007, 370:851–8.



118. Feinstein A. The neuropsychiatry of multiple sclerosis. *Can J Psychiatry*. 2004, 49(3):157-63.
119. Koutsouraki E, Hatzifilipou E, Michmizos D, Cotsavasiloglou C, Costa V, Baloyannis S. Increase in interleukin-6 levels is related to depressive phenomena in the acute (relapsing) phase of multiple sclerosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2011;23(4):442-8
120. Roosendaal SD, Hulst HE, Vrenken H, Feenstra HE, Castelijns JA, Pouwels PJ, Barkhof F, Geurts JJ. Structural and functional hippocampal changes in multiple sclerosis patients with intact memory function. *Radiology*. 2010, 255(2):595–604.
121. Sicotte NL, Kern KC, Giesser BS, Arshanapalli A, Schultz A, Montag M, Wang H, Bookheimer SY. Regional hippocampal atrophy in multiple sclerosis. *Brain*. 2008, 131(Pt 4):1134–41.

# ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

## ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ

### ΚΛΙΜΑΚΑ ΑΓΧΟΥΣ HAMILTON

	Καθόλου	Ήπια	Μέτρια	Σοβαρά	Πολύ Σοβαρά
<b>1. Αγχώδης διάθεση:</b> Ανησυχίες, Εγρήφορη, Αναμονή του χειρότερου, ευερεθιστότητα	0	1	2	3	4
<b>2. Ένταση:</b> Αίσθημα έντασης, εύκολη κόπωση, αδυναμία χαλάρωσης, τρομαγμένες αντιδράσεις, εύκολο κλάμα, τρόμος, αίσθημα ανησυχίας.	0	1	2	3	4
<b>3. Φοβίες:</b> για σκοτάδι, ξένους, μεγάλα ζώα, κίνηση στους δρόμους, πλήθος, να μένει μόνος/η	0	1	2	3	4
<b>4. Αϋπνία:</b> Δυσκολία έλευσης ύπνου, διακοπτόμενος ύπνος, αίσθημα κόπωσης στην αφύπνιση, όνειρα εφιάλτες, νυχτερινοί τρόμοι.	0	1	2	3	4
<b>5. Γνωσιακά:</b> Δυσκολία συγκέντρωσης, φτωχή μνήμη.	0	1	2	3	4
<b>6. Καταθλιπτική διάθεση:</b> Απώλεια ενδιαφερόντων, έλλειψη ικανοποίησης από τα χόμπι, κατάθλιψη, πολύ πρωινή αφύπνιση, διακύμανση διάθεσης κατά τη διάρκεια της ημέρας.	0	1	2	3	4
<b>7. Γενικά σωματικά συμπτώματα (μυϊκό σύστημα):</b> Μυϊκοί πόνοι, πιασίματα, δυσκαμψία, μυοκλονίες, μυόσπασμοι, τρίξιμο δοντιών, αστάθεια φωνής.	0	1	2	3	4
<b>8. Γενικά σωματικά συμπτώματα (αισθητηριακά):</b> Εμβοές, θόλωση της όρασης, ψυχρές- θερμές εξάψεις, αίσθημα αδυναμίας, μουδιάσματα.	0	1	2	3	4
<b>9. Καρδιαγγειακά συμπτώματα:</b> Ταχυκαρδία, αίσθημα προκάρδιων παλμών, θωρακικό άλγος, παλλόμενη σφίξη αγγείων, αίσθημα λιποθυμίας, αρρυθμία.	0	1	2	3	4
<b>10. Αναπνευστικά συμπτώματα:</b>	0	1	2	3	4

Αίσθημα πίεσης ή σύσφιξης στο θώρακα, αίσθημα πνιγμού, αναστεναγμοί, δύσπνοια.					
<b>11. Γαστρεντερικά συμπτώματα:</b> Δυσκαταποσία, ερυγές, δύσπεψία, πόνος πριν και μετά το γεύμα, αίσθημα καύσου, αίσθημα πληρότητας, ναυτία, έμετος, αίσθημα βύθισης, «κινητικότητα» των σπλάγχων, βορβορυγμοί, χαλάρωση της κύστης, απώλεια βάρους, δυσκοιλιότητα.	0	1	2	3	4
<b>12. Ουρογεννητικά συμπτώματα:</b> Συχνουρία ή έπειξη προς ούρηση, αμηνόρροια, μισηρραγία, ψυχρότητα, πρόωρη εκσπερμάτωση, απώλεια της γενετήσιας ορμής, ανικανότητα.	0	1	2	3	4
<b>13. Συμπτώματα από το αυτόνομο Ν.Σ.:</b> Επρότητα στόματος, εξάψεις, ωχρότητα, τάση για εφίδρωση, ίλιγγος, κεφαλαλγία τάσης, ανίρθωση τριχών.	0	1	2	3	4
<b>14. Συμπεριφορά κατά τη συνέντευξη:</b> Ένταση, αδυναμία χαλάρωσης, ανήσυχη κίνηση των χεριών, σφίξιμο των χεριών, τράβηγμα δακτύλων, τικς, μαντήλι, βηματισμοί, τρόμος χεριών, συνοφρύωση, πρόσωπο σε ένταση, αυξημένος μυϊκός τόνος, ξεφυσήματα, ωχρότητα προσώπου.	0	1	2	3	4
<b>Συνολική βαρμολογία:-----</b>					

## ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ RICHOT

1. Τελευταία, έχω δυσκολία να πάρω μπρος.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
2. Είμαι υποχρεωμένος να ρωτώ τους άλλους τι πρέπει να κάνω.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
3. Πέτυχα λιγότερο στη ζωή μου σε σχέση με την πλειοψηφία των ανθρώπων.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
4. Αυτήν την περίοδο παραμελώ τον εαυτό μου.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
5. Έχω την εντύπωση ότι έχω έναν κόμπο στο λαιμό.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
6. Έχω δυσκολία να αποφύγω τις άσχημες σκέψεις που μου περνούν από το μυαλό.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ

7.	Ό,τι έχει σχέση με το σεξ με ενδιαφέρει λιγότερο από συνήθως.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
8.	Αισθάνομαι άχρηστος	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
9.	Τελευταία, πρέπει να επαληθεύω και να ξαναεπαληθεύω αυτό που κάνω.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
10.	Ιδρώνω περισσότερο από συνήθως.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
11.	Η μνήμη μου μου φαίνεται λιγότερο καλή από ότι συνήθως.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
12.	Είμαι χωρίς ενέργεια.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
13.	Αισθάνομαι ένοχος.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
14.	Τελευταία, αισθάνομαι ιδιαίτερα νευρικός.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
15.	Έχω μια αίσθηση βάρους στα χέρια και στα πόδια.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
16.	Μου αρέσει λιγότερο από πριν να κάνω ό,τι με ευχαριστεί και με ενδιαφέρει.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
17.	Αισθάνομαι πιο κουρασμένος από ότι συνήθως χωρίς λόγο.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
18.	Τελευταία, η όρεξή μου είναι λιγότερο καλή.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
19.	Είμαι απογοητευμένος και αηδιασμένος από τον εαυτό μου.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
20.	Αισθάνομαι μπλοκαρισμένος ή εμποδισμένος για να κάνω το παραμικρό πράγμα.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
21.	Αυτήν την περίοδο, αισθάνομαι λιγότερο ευτυχής σε σχέση με την πλειοψηφία των ανθρώπων.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
22.	Μου είναι δύσκολο αυτήν την περίοδο να συγκεντρώσω την προσοχή μου σε μια δουλειά ή μια απασχόληση.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
23.	Θα ήθελα να τελειώνα με τη ζωή.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
24.	Έχω την εντύπωση ότι η καρδιά μου χτυπά πιο γρήγορα από ότι συνήθως ή ότι φτερουγίζει...	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
25.	Αισθάνομαι λιγότερο ικανός και έξυπνος από την πλειοψηφία των ανθρώπων.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
26.	Αυτήν την περίοδο, έχω συχνά την επιθυμία να είμαι μόνος.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
27.	Αυτήν την περίοδο, αισθάνομαι πολύ εκνευρισμένος.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
28.	Το βάρος μου άλλαξε.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ

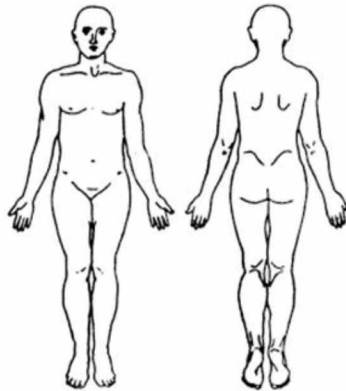
29.	Είμαι χωρίς ελπίδα για το μέλλον.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
30.	Έχω πόνους στη μέση.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
31.	Αυτήν την περίοδο αποφεύγω μερικές δραστηριότητες, μερικά μέρη ή μερικά πράγματα γιατί με φοβίζουν.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
32.	Το ηθικό μου είναι πολύ πεσμένο.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
33.	Αυτήν την περίοδο, μου είναι αδύνατο να μείνω στην ίδια θέση.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
34.	Ότι κάνω το κάνω λιγότερο γρήγορα από ότι συνήθως.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
35.	Αυτήν την περίοδο, είμαι πιο δυσκοίλιος από ότι συνήθως.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
36.	Είμαι υποχρεωμένος να πιεστώ για να κάνω οτιδήποτε.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
37.	Το μυαλό μου είναι λιγότερο καθαρό από ότι συνήθως.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
38.	Σκέφτομαι ότι θα ήταν καλύτερο να ήμουν πεθαμένος.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
39.	Δεν είμαι ικανός να παίρνω αποφάσεις τόσο εύκολα όσο συνήθως.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
40.	Αυτήν την περίοδο είμαι θλιμμένος.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
41.	Ο ύπνος μου είναι λιγότερο καλός από ότι συνήθως.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
42.	Βρίσκω ότι φταίω για μερικά πράγματα ή γεγονότα.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
43.	Έχω την εντύπωση ότι οι άλλοι δε με καταλαβαίνουν.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
44.	Έχω δυσκολία να κάνω τα πράγματα που συνήθιζα να κάνω.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
45.	Είμαι πιο ευερέθιστος από ότι συνήθως.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
46.	Αυτήν την περίοδο κλαίω συχνά.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
47.	Ανησυχώ για την υγεία μου.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
48.	Αυτήν την περίοδο, ορισμένα πράγματα με ταράζουν και με βασανίζουν.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
49.	Είμαι γεμάτος από ένα αίσθημα φόβου.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
50.	Εργάζομαι λιγότερο εύκολα από πριν.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
51.	Αυτήν την περίοδο, η ζωή μου μου φαίνεται άδεια.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ
52.	Αισθάνομαι ότι είμαι σε μια κατάσταση γενικής αδυναμίας.	ΣΩΣΤΟ	ΛΑΘΟΣ

## ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΓΙΑ ΤΟΝ ΠΟΝΟ

ΦΥΛΟ:

ΗΛΙΚΙΑ:

- 1) Νιώθετε κάποιο πόνο;
- 2) Σε ποιο σημείο τον αισθάνεστε;



- 3) Πότε εμφανίστηκε πρώτη φορά;
- 4) Έχει επιδεινωθεί από τότε;
- 5) Είναι πιο έντονος στην κλινική ή στο σπίτι;
- 6) Πόσο συχνά πονάτε;
  - i. όλη την ώρα
  - ii. κάποιες στιγμές της ημέρας
  - iii. κάποιες μέρες
  - iv. ανά διαστήματα
  - v. σπάνια
- 7) Λαμβάνετε κάποια φαρμακευτική αγωγή;
- 8) Σας ανακουφίζει;

- 9) Μπορείτε να :

- i. Κοιμηθείτε
- ii. Δείτε τηλεόραση
- iii. Ταξιδέψετε
- iv. Μιλήσετε σε γνωστούς και φίλους
- v. Να γευματίσετε

- 10) Θα χαρακτηρίζατε τον πόνο :

- i. Οξύ
- ii. Σαν μαχαίρωμα
- iii. Κάψιμο
- iv. Σφοδρό
- v. Κουραστικό
- vi. Ανακουφιστικό
- vii. Σαν ροκάνισμα
- viii. Οδυνηρό
- ix. Μυρμήγκιασμα
- x. Ενοχλητικό
- xi. Καταπιεστικό

